ZBIÓR PRAC

Z KLINIKI LEKARSKIEJ

C. K. UNIWERSYTETU WE LWOWIE

POD DYREKCYĄ

Prof. Dra A. GLUZIŃSKIEGO.

II. ZESZYT.

W KRAKOWIE,
W DRUKARNI C. K. UNIWERSYTETU JAGIELLOŃSKIEGO
pod zarządem Józefa Filipowskiego.
1900.

ZBIÓR PRAC

Z KLINIKI LEKARSKIEJ

C. K. UNIWERSYTETU WE LWOWIE

POD DYREKCYĄ

Prof. Dra A. GLUZIŃSKIEGO.

II. ZESZYT.



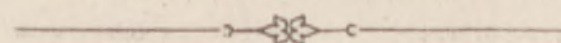
W KRAKOWIE,
W DRUKARNI C. K. UNIWERSYTETU JAGIELLOŃSKIEGO
pod zarządem Józefa Filipowskiego.
1900.



Odbitka z Pamiętnika Jubileuszowego
wydanego na cześć prof. Edwarda Korczyńskiego 1900.



TREŚĆ.



I.

O NADŻERKACH I OWRZODZENIACH POWIERZCHOWNYCH ŻOŁĄDKA

„EROSIONES ET EXULCERATIONES"

I STOSUNKU ICH DO WRZODU ŻOŁĄDKA

„ULCUS ROTUNDUM VENTRICULI"

PODAŁ

DR. ANTONI GLUZIŃSKI

PROFESOR MEDYCYNY WEWNĘTRZNEJ W C. K. UNIWERSYTECIE LWOWSKIM.

Na ostatnim kongresie chirurgów niemieckich sprawa wrzodu okrągłego, a właściwie jego leczenia, referowana z jednej strony przez Leubego, z drugiej przez Mikulicza, zarysowała dwa skrajne zapatrywania, które się odbiły choćby w podanych cyfrach śmiertelności, które Leube np. podaje na podstawie swoich 556 przypadków na 2·2%, gdy Mikulicz na podstawie zestawień podnosi go na 25—30%. Przepatrując dotychczasowe statystyczne zestawienia śmiertelności z wrzodu żołądka, różnice te zarysowują się stale. Gerhardt oblicza np. procent śmiertelności na 26—28%, Welch na 15%, Riegel na 10%, gdy znów Debove i Rémond na 50%.

W czem leżeć może przyczyna tych różnic? Tłómaczono ją sobie rozmaicie: jużto sposobem leczenia, i najkorzystniejszy wynik Leube przypisuje swemu postępowaniu; jużto pewnym okolicom, a najważniejsza z pewnością przyczyna polega na tem, że jedne statystyki oparte są na materyale klinicznym, drugie na sekcyjnym. Materyał kliniczny i uwagi moje pozostawię sobie na później, a zajmę się teraz materyałem sekcyjnym.

Rozumowanie zdaje się być tu proste. Zestawić wszystkie przypadki znalezione na stole sekcyjnym tak wrzodu toczącego się, jak i blizn, jako dowodu wygojenia, bez względu na razie, czy blizna ta pociągnęła za sobą jakie następstwa, i stworzyć w ten sposób podstawową statystykę. Myśl nie nowa, od szeregu bowiem lat statystyka ta bywa zestawiana.

Przypatrzmy się wynikom choćby niektórych statystyk. Gaidner,

Habershon, Jones na 435 sekcyi znaleźli 11 wrzodów i 4 blizny, Jaksch na 2330 sekcyi 57 wrzodów, a 56 blizn, Dittrich na 396 sekcyi 5 wrzodów a 20 blizn, Willigk na 1600, 74 wrzodów, 65 blizn, Dahlerup na 200 sekcyi 20 wrzodów a 6 blizn, Brinton na 7226 znalazł 190 wrzodów a 170 blizn i t. d.

Różnice te są tak sprzeczne, że Mikulicza twierdzenie *„allgemein findet man die Angabe, dass sich bei Sectionen 2—3 mal häufiger Narben als frische Ulcera im Magen finden“* zdają się nie odpowiadać rzeczywistemu stanowi rzeczy, gdyż wziąwszy np. dużą statystykę Brintona widzimy, że nawet więcej wrzodów toczących się znaleziono (190) aniżeli blizn (170), ten sam stosunek wrzodu do blizn u Jakscha, Willigka a znacznie gorszy u Dahlerupa, Gaidnera, Habershona itd., gdy znów np. u Dittricha na 5 wrzodów przypadało aż 20 blizn itd. Wynik tych statystyk różny może polegać wprawdzie na przypadku, może jednak mieć swoje wytłómaczenie i w innym momencie, o którym niżej zaraz wspomnę. Wpierw jednak chciałbym podnieść jeszcze jednę różnicę tych statystyk, znaną nam ogólnie, to jest różnicę częstości wogóle owrzodzeń i blizn w pojedynczych zestawieniach. Idąc od dawniejszych do nowszych widzimy np. że u Gaidnera, Habershona, Jonesa wynosi ona 3% wszystkich sekcyi, u Jakscha 5%, Dittricha 6%, Willigka 8·5%, Dahlerupa 13%, Brintona 5%, Bertholda dla Berlina 2·7%, Noltego dla Monachium 1·23%, Griessa dla Kielu 8·3%, Stolla dla Zürichu 2·16%, Sharka dla Kopenhagi 13%, Jaworskiego dla Krakowa 2%, a Krokiewicz dla Lwowa na 948 sekcyi znalazł tylko jeden przypadek wrzodu, czyli 0·1%.

Różnica to tak olbrzymia, że uciekamy się do tłómaczenia, jużto niejednostajnością materyału poddanego sekcyom, jużto różnicom pewnych okolic, z których materyał ten pochodzi. Dla celów klinicznych, o których w innej pracy wspomnę, potrzebowałem zbadania materyału sekcyjnego. Dzięki uprzejmości Prof. Dr. Browicza z Krakowa, leży przedemną cały materyał krakowski, odnoszący się do wrzodu żołądka z lat 1887—1898, a obejmujący 11298 sekcyi wogóle. Wśród badania tego materyału stanęła przedemną trudność jedna, którą zapewne każdy przechodził, kto pracy tej się podjął,

a od jej rozwiązania zależy cały wynik statystyczny. Trudność ta polega na sklasyfikowaniu form początkowych, na rozstrzygnięciu stosunku rozmaitych »nadżerek« (erosiones), owrzodzeń »powierzchownych« (exulcerationes) do późniejszego obrazu wrzodu żołądka (ulcus ventriculi). Jak wąż morski, sprawa ta ciągnie się przez cały czas istnienia nauki o wrzodzie, i nie będzie jasności ani w patagenezie wrzodu, ani w obrazie klinicznym, ani w wynikach leczenia, ani w statystyce, póki sprawa ta rozstrzygniętą nie będzie. Jeżeli w protokółach sekcyjnych przyjmiemy za podstawę tylko opis wrzodu podany przez Cruveilhiera, Rokitansky'ego, to uwzględnimy tylko formy poźniejsze, a jak wygląda wrzód w samym początku?

W pierwszym razie, jeżeli się zagoi, musi zostawić bliznę, to pewna. Czy wygojony wrzód w samych początkach musi zostawić bliznę i znak po sobie, to także pytanie? Z materyału mego, 11298 sekcyi, znalazłem blizn i owrzodzeń późniejszych 101, czyli 0·9%. Materyał ten później rozbiorę. Pozostał jednak szereg przypadków wątpliwych, które są o tyle ważne, że mogą rzucić właśnie pewne światło na początkowe formy wrzodu, na patagenezę tego cierpienia i na obraz kliniczny.

Weźmy na uwagę taki przypadek. Nr. prot. sekcyi 314. z r. 1898. N. W., mężczyzna l. 80, z rozpoznaniem klinicznem: *Pleuropneumonia crouposa sinistra in indiv. c. myocarditide chronica et nephritide chronica.* Rozpoznanie anatomiczne brzmiało: *Adhaesiones pleuriticae ambil. major. grad. subseq. hypertrophia cordis dextri. Glomerulonephritis chronica subseq. hypertophia cordis sinistri. Pleuropneumonia crouposa sinistra lobi infer. Anasarca.* O stanie błony śluzowej żołądka w tym przypadku tak protokół opiewa: »W błonie śluzowej wybroczyny liczne, a w miejscach tych mniej lub więcej rozległe i głębokie nadżerki, miejscami zaś już zupełne owrzodzenia peptyczne, dochodzące wielkości korony, a dno ich stanowi tylko błona mięsna i surowicza. Nadżerek tych i owrzodzeń jest dużo, są zaś mniej więcej wszędzie równomiernie rozłożone«. U starca zatem, który wśród zaburzeń krążenia ginie na zapalenie płuc — mamy zmiany świeże na bł. śluzowej żołądka, które z jednej strony kwalifikują ten przypadek, by go zaliczyć przecież do »wrzodu żołądka«, z drugiej strony wskazują, że punkt wyjścia tych owrzodzeń stanowiły wybroczyny, które dały powód do powstania nadżerek i owrzodzeń.

Przypadków podobnych wśród przejrzanych protokółów sporo, mniej lub więcej typowych, a naliczyłem ich na 11298 sekcyi aż 61. Spotyka się je pozornie przy różnych stanach patologicznych, a jednak pewne prawidła wyciągnąć z nich można.

Lwią część stanowią przypadki zaburzeń krążenia, wynikłych z najrozmaitszych przyczyn; już to miejscowych, jak przy marskości wątroby (cirrhosis hep.), tuż to przy ogólnych, jak wadach sercowych, zmianach miazdżycowych tętnic, zmianach w narządzie oddechowym, doprowadzających do zaburzeń w krążeniu, zwłaszcza przy posuniętej gruźlicy płuc (tuberculosis pulm.).

Drugie miejsce zajmują choroby zakaźne, jednak nie wszystkie, w protokółach moich podobne zmiany znalazłem przy zapaleniu płuc włóknikowem, durze brzusznym, ropnicy, gruźlicy prosówkowej. Pojedyncze przypadki odnoszą się do Morbus maculosus Werlholfi lub do urazu (trauma). Ten ostatni jako ciekawy przytaczam.

T. M., mężczyzna, l. 55. Rozpoznanie kliniczne: *Fractura complicata femoris.* Rozpoznanie anatomiczne: *Fractura femoris c. dislocatione ad latus et longitudinem. Haemorrhagiae intermusculares. Tumor lienis acutus. Nephritis acuta incipiens.* A co do żołądka znajdujemy wzmiankę następującą: »W błonie śluzowej żołądka wybroczyny i owrzodzenie okrągłe, o brzegach ciętych, sięgające do warstwy mięsnej. W dnie owrzodzenia wystaje naczyńko nadżarte, w jelitach wynaczyniona krew«.

We wszystkich tych przypadkach podnieść należy, że zwykle owrzodzeń tych jest więcej, że bardzo często towarzyszą im wybroczyny na błonie śluzowej żołądka wraz z nadżerkami, przedstawiającemi całą skalę przejść aż do typowych owrzodzeń. Bije tu w oczy tak charakterystyczne przejście, że z konieczności musi się wyciągnąć ścisły związek między »nadżerkami«, »powierzchownemi owrzodzeniami«, a »wrzodem żołądka« z jednej strony, jak może nawet między nadżerkami a wybroczynami z drugiej strony. Nadżerki te i powierzchowne owrzodzenia zatem przedstawiałyby w tych razach początkowe okresy późniejszego wrzodu żołądka.

Nie wchodząc w anatomiczną budowę podobnych nadżerek, opracowaną dokładnie w pracach Virchowa[1]), Gerhardta[2]), Hartunga[3]), Langerhansa[4]) podnieść mi należy, że zdanie wypowiedziane wyżej, o przechodzeniu nadżerek we wrzód żołądkowy[5]) stanowiło i stanowi do dziś dnia sprawę sporną.

---

[1]) Virch. Arch. B. V. p. 363. [2]) Virch. Arch. 127 p. 86.

[3]) Deut. med. W. 1890. W. 38.

[4]) Virch. Arch. B. 124. p. 373.

[5]) Jaworski. Podręcznik chorób żołądka. II. Wydanie. str. 165.

Przeciwko zapatrywaniu temu, by nadżerka stanowiła w stosunku do wrzodu żołądka tylko różnicę ilościową, a nie jakościową, wystąpił np. Langerhans[1]) podając między innymi, mniej ważnymi, powodami, następujące: Wrzód żołądka ma swoje typowe umiejscowienie koło krzywizny małej i wyjątkowo tylko widzimy go w innem miejscu; nadżerka krwotoczna usadawia się w rozmaitych miejscach; wrzód żołądkowy najczęściej znajduje się jeden, czasami dwa, rzadko w większej liczbie, wynaczynienia zaś zwykle występują w większej liczbie, a nadto pojedyńczo; nadżerki siedzą zwykle na szczytach fałdów błony śluzowej i zlewają się, jeżeli są bardzo liczne i obok siebie są umiejscowione, w podłużne rozgałęziające się figury, gdy wrzód żołądka tylko wtedy traci swój charakterystyczny kształt okrągły, gdy dwa obok siebie leżące wrzody zlewają się razem. Obok tych anatomicznych różnic podnoszono ze strony klinicznej fakt, że gdyby te nadżerki mogły dawać powód do następowego typowego owrzodzenia żołądka, w takim razie przy aspiracyi treści żołądkowej, przy której zdarzało się niekiedy oderwanie cząstki błony śluzowej, mógłby również powstać wrzód okrągły żołądka, a to się nie dzieje, owszem zranienia takie są bez wszelkich następstw dla badanego. Pominąć tu nie można, że przy rozlicznych, dotąd przeprowadzonych doświadczeniach na zwierzętach, udawało się wywoływać nadżerki w żołądku, nigdy jednak typowego wrzodu żołądka.

Wszystkie jednak te zarzuty, teoretycznie słuszne, ostać się nie mogą wobec niezbitych faktów takich, jak przypadki sekcyjne, przytoczone wyżej, gdzie widzimy w jednym i tym samym żołądku całą skalę przejść do wybroczyny, przez nadżerki, aż do typowego owrzodzenia, które gdyby było samo, niktby je inaczej nie nazwał, jak »wrzód okrągły« (ulcus ventriculi rotundum). Wolno twierdzić, że nie zawsze tak jest — nie wolno, że tak być nie może.

Zdaniem też mojem, początek wrzodu, to często nadżerka, z jakiegokolwiek powodu powstała, czy urazowego, chemicznego, czy wskutek zmian w ścianach naczyń lub w obiegu krwi itd., potrzeba na to jednak *pewnych specyalnych warunków*. Poznanie

---

[1]) L. c.

tych warunków, wykazanie przyczyn dlaczego raz nadżerka pozostaje nadżerką, dlaczego innym razem goi się, to znów, co prawda znacznie rzadziej, przyjmuje charakter owrzodzenia, to było i jest zadaniem dzisiejszej doby, a od rozwikłania tej sprawy zależy rozwój dalszy nauki o wrzodzie i zapatrywań na jego leczenie. Rzecz tak rozumiem. Los nadżerki w bł. śluzowej żołądka, z jakiegokolwiek powodu powstałej, zawisł od trwałości i rozległości przyczyny, która ją wywołała z jednej strony, z drugiej od warunków chemicznych wśród jakich ta nadżerka powstała. Będzie przyczyna stale się powtarzać (np. ciągłe drażnienie błony śluzowej żołądka przez nieodpowiednie pokarmy), lub dłużej trwać (zmiany naczyniowe, czy to np. wśród blednicy, czy przy zaburzeniach w krążeniu), będzie ta przyczyna dotyczyć powierzchowniejszych lub głębszych warstw błony śluzowej na mniejszym lub większym obszarze (np. zator), a możemy mieć nadżerki jużto liczniejsze, jużto skąpsze, większe lub mniejsze, odnoszące się li tylko do najpowierzchowniejszych warstw błony śluzowej lub sięgające w jej głąb. Że trwałość zmiany wywołującej musi podtrzymywać powstawanie nowych lub trwanie dawnych nadżerek, to zdaje mi się wątpliwości nie ulegać.

Drugą, a najważniejszą okolicznością wpływającą na los nadżerek, to stan funkcyi chemicznej błony śluzowej, a w związku z tem zachowanie się żołądka, w którym nadżerka powstała. Najdogodniejsze do jej wygojenia to brak HCl. Nie zdziwi też nas dlaczego ubytki błony śluzowej żołądka, powstałe przy aspiracyi żołądka, goją się tak łatwo, gdy wiemy (J a w o r s k i i K o r c z y ń s k i), że przeważnie zdarzają się one przy nieżytach śluzowych żołądka, a więc przy braku HCl. Nie zdziwi nas dlaczego u zwierząt przy doświadczeniu nadżerki się goiły lub zostały nadżerkami, bo zwierzęta albo nie jadły, albo zmęczone i chore mało jadły, w żołądku ich też brakowało lub rzadko się zjawiał wobec małych bodźców HCl. Mniej już dogodne dla wygojenia nadżerki:

1) gdy chemizm żołądka jest wprawdzie upośledzony w kierunku wydzielania HCl, ale niezupełnie zniesiony;

2) jeszcze więcej ułatwiające powstanie owrzodzenia, gdy albo chemizm jest prawidłowy, a więc prawidłowa ilość HCl, podczas

trawienia się zjawia, albo tembardziej, gdy jest nadmierne wydzielanie i nadmierna kwasota (hyperaciditas digestiva);

3) najniekorzystniejszym wreszcie sokotok żołądkowy lub nieżyt kwaśny żołądka (gastrosuccorrhoea, catarrhus ventriculi acidus).

W tych wszystkich razach, gdzie zjawia się HCl, z nadżerek może powstać owrzodzenie jedno lub więcej, naturalnie, że nieporównanie rzadziej w 1-szym, częściej w 2-gim przypadku, a najczęściej w 3-cim.

Jeżeli rozumowanie moje jest słuszne, to

a) wrzód żołądka powinniśmy stwierdzić najczęściej wraz z hypersecretio continua, i jak wiemy, dzięki pracom Jaworskiego, Korczyńskiego, Riegela itd., tak jest rzeczywiście — a to nadmierne wydzielenie nie jest następstwem wrzodu żołądka, lecz było przedtem i będzie po ustaniu wrzodu żołądka[1]).

b) wrzód żołądka toczący się powinniśmy znaleźć, jakkolwiek bez porównania rzadziej, i przy innym chemizmie żołądka, przy którym wydziela się HCl.

Myśli ostatniej bronił Ewald jeszcze w r. 1886, w późniejszych jednak czasach, pod wpływem nauki o nadmiernem wydzielaniu HCl, towarzyszącem wrzodowi żołądka, od zdania tego odstąpił. Riegel[2]) mimochodem wypowiada zdanie, które częściowo myśl moją oddaje »dass es Fälle von Ulcus geben kann, und gibt, wo die Salzsauerewerthe nicht erhöht sind, ist nach dem, was ich in der Pathogenese des Ulcus angeführt habe, leicht verständlich. Denn nicht das Ulcus ist die Ursache der erhöhten HCl-Production, sondern letztere disponirt zur Enstehung eines Ulcus, sie hemmt die Heilung eines einmal entstandenen Geschwürs. Diese Neigung zur erhöhten HCl-Production kann schwinden, trotzdem das Geschwür fortbesteht«.

Systematycznych badań w tym kierunku jednak nie mamy, jakkolwiek pojedynczych spostrzeżeń, napozór niezrozumiałych lub

---

[1]) Dowody na to złożę w pracy późniejszej, obejmującej sprawozdanie z przypadków leczonych w mojej klinice.

[2]) Specielle Path. und Ther. herausg. v. Nothnagel. B. X.

mylnie tłómaczonych już nie brakuje. Obok innych opisuje np. w ostatnich czasach Krokiewicz[1]) przypadek braku kwasu solnego wolnego w treści żołądkowej, w przebiegu rozlicznych wrzodów okrągłych żołądka. Dotyczył on kobiety l. 40 liczącej, cierpiącej na gruźlicę płuc w okresie późniejszym, u której stwierdził upośledzenie wydalania HCl (nie brak, jak mylnie tytuł opiewa), a przy sekcyi stwierdzono liczne płytsze i głębsze, większe i mniejsze owrzodzenia żołądka.

Przypadki podobne u gruźliczych, w okresie podkopanego odżywienia i upośledzonego krążenia (anasarca w opisie przypadku), w protokółach moich sekcyjnych nie należą do białych kruków. Nadżerki stąd powstałe najprawdopodobniej nieraz się goją[2]), gdy mamy do czynienia u tych chorych ze zniesieniem wydzielania HCl, innym razem pozostają nadżerkami, gdy czasu już braknie na wygojenie lub nawet przyjmą obraz podobny jak w przypadku Krokiewicza i w protokółach moich sekcyjnych, gdy wobec stałego i wzrastającego, zwłaszcza sub finem vitae, podkopania odżywienia i krążenia, nastaje jeden z chemicznych warunków wyżej wymienionych.

Krokiewicz, kończy opis swego przypadku następującą uwagą: »iż niekiedy, wbrew wielokrotnym spostrzeżeniom klinicznym w przebiegu okrągłego wrzodu żołądka, znika zupełnie kwas solny wolny przed pojawieniem się krwotoków żołądkowych. Wydarza się to prawdopodobnie wówczas — według Krokiewicza — skoro przychodzi do wytworzenia się nie jednego, ale kilku lub kilkunastu wrzodów okrągłych żołądka. W każdym razie zniknięcie zupełne kwasu solnego wolnego w przebiegu wrzodu żołądka zdaje się być zapowiedzią groźnego bardzo stanu zejścia śmiertelnego«. Tłómaczenie to, według mego zdania, jest nieuzasadnione, choćby już z tego względu, że trudnoby było pojąć, dlaczego kilka wrzodów ma sprowadzać upośledzenie wydzielania HCl, a jeden wrzód wzmożone wydzielanie. Przypadków odwrotnie się zachowujących znajduje się przecież w literaturze dosyć, a przy przepatrywaniu dotychczasowych spostrzeżeń

---

[1]) Przegl. Lek. 1898.

[2]) Patrz przypadek niżej opisany.

i systematycznem badaniu znajdzie się i jeden tylko wrzód, w myśl moich twierdzeń, z upośledzonem wydzielaniem HCl. Również i nie to upośledzone wydzielanie HCl w takich razach jest zapowiedzią złego zwrotu w chorobie, lecz ta okoliczność, że prawdziwe owrzodzenie żołądka mimo upośledzonego (niezupełnie zniesionego) wydzielania HCl może powstać, jak to niżej wspomnę, tylko w ustrojach ze znacznie podkopanem odżywieniem (znacznie posunięta gruźlica, znaczne osłabienie krążenia) i że wtedy, w tym wyniszczonym organizmie, albo zasadnicza choroba kres kładzie życiu, a nie wrzód żołądkowy, lub też nieznaczne nawet krwawienie z owrzodzenia będzie już tą ostatnią kroplą, któraby była bez znaczenia dla organizmu zresztą zdrowego, a jest potężną szkodą dla ustroju, który już dogorywa.

Wracając do zasadniczej sprawy mam podstawę do twierdzenia, że punktem wyjścia wrzodu żołądkowego jest często nadżerka lub nadżerki, byle tylko były sprzyjające w żołądku warunki dla jego rozwoju.

Przyczyny ich powstania szukać musimy, jak protokóły sekcyjne wykazują i już wspomniałem, w następujących okolicznościach:

1) urazy mechaniczne i chemiczne (błędy dyetetyczne, wymioty, nadużywanie potraw drażniących, alkoholu itd. [1]);

2) ogólne stany zmieniające stan krwi i sprowadzające zmiany w naczyniach (blednica, morbus maculosus Werlholfi);

3) zaburzenia w krążeniu miejscowe (w zakresie żyły bramnej) lub ogólne, zwłaszcza, gdy równocześnie mamy zmiany w ścianach naczyń (wady sercowe, zmiany w narządach oddechowych, stwardnienie tętnic, zmiany kiłowe naczyń);

4) choroby zakaźne (z moich protokółów zapalenie płuc, dur brzuszny, ropnica);

---

[1]) Do punktu tego dodać muszę, że u mężczyzn ze wsi pochodzących, zauważyłem np. że objawy żołądkowe datują się od czasu służby wojskowej, u innych od chwili pewnego błędu dyetetycznego, który sprowadził objawy ostrego nieżytu żołądka, te minęły, by następnie w $1/2$ roku np. już rozpoczęły się objawy, mogące być odniesione do wrzodu.

5) uraz zewnętrzny (opisy z literatury), przypadek przytoczony[1]).

O punkcie 3-cim już wspomniałem i nie ma on tego klinicznego znaczenia, bo chociażby nadżerki te przeszły w owrzodzenia, jak możność tego wykazują protokóły moje i przypadek opisany przez Krokiewicza, to jednak ze względu na późny okres zasadniczej choroby, znaczenie ich kliniczne maleje, jakkolwiek na ogólnym obrazie chorobowym odbić się może, o czem później wspomnę. Punkt ten ma jednak zasadnicze znaczenie, bo w tych tylko przypadkach możemy znaleźć na sekcyjnym stole cały obraz rozwoju i przejścia nadżerki w owrzodzenie.

Przypadki bowiem punktu 1-go i 2-go w świeżych okresach nie przychodzą na stół sekcyjny, i nie ma ich naturalnie w moich protokołach sekcyjnych.

Stanowi tu wyjątek jeden przypadek Morb. macul. Werlhofi, dotyczący dziewczyny l. 19 liczącej, którego protokół sekcyjny o stanie żołądka tak mówi: »Na błonie śluzowej żołądka liczne owrzodzenia po nadżerkach, od wielkości soczewicy do wielkości fasoli, zwłaszcza obfite w okolicy odźwiernika, terasowate. W dwunastnicy, na szczytach fałdów, w okolicy końca valv. Kerkringii, liczne wybroczyny«.

Przypadki zaś punktu 4-go, tj. chorób zakaźnych przychodzą na stół sekcyjny, zbyt świeżo i wcześnie, by z powstałych wynaczynień i nadżerek był czas na powstanie owrzodzeń.

A jednak z protokołów moich mogę przytoczyć np. następujące przypadki:

Nr. prot. sek. 6. z r. 1894. M. M., wyrobnica. Rozp. anatom.: *pneumonia asthenica dextra lobi inf. Emphys. pulm. Residua post. pleurit. dextr. Cholelithiasis. Hydrocephalus internus. Degen. adiposa musculi cordis. Atrophia senilis renum. Tumor lienis subacutus.* O żołądku zaś protokół tak opiewa: »żołądek skurczony, w nim mała ilość treści fusowatej, na błonie śluzowej tu i owdzie wynaczynionki starsze i świeże, zwłaszcza koło odźwiernika (pylorus); na krzywiźnie małej powierzchowny wrzód okrągły«.

W prot. sek. 75. z 1895. M. S., wyrobnica, 79 lat. Rozpoznanie anatom. *Dermatitis infectiosa* (Erysipelas). *Panophtalmitis purulenta sinistra. Pachymeningitis interna chron. haemorrh. Adhaes. pleurit. ambil. Bronchitis diff. Cholelithiasis. Degen. adip. renum. Atrophia fusca musculi cordis. Tumor lienis acutus.* O żołądku czytamy: »obok wynaczynień tuż obok odźwiernika owrzodzenie świeże lejkowate w głąb drążące, okrągłego kształtu«.

W prot. sek. 187. z 1896 r. W. M., wyrobnica, 70 lat. Rozp. anatom.:

---

[1]) W ostatnich czasach zgłosił się do kliniki wieśniak młody, z typowymi objawami wrzodu żołądka ze zwężeniem odźwiernika, u którego objawy trwają lat trzy, a wystąpiły w jakiś czas po przejechaniu go przez ciężki wóz.

Pneumonia crouposa lobi inf. pulm. utriusque. Bronchit. diffusa. Emphys. pulm. Adhaes. pleurit. subseq. hypertr. cord. dextr. Tumor lienis acutus. O żołądku prot. mówi tak: »Na tylnej ścianie żołądka koło odźwiernika owrzodzenie wielkości fasoli, o dnie gładkiem, brzegach terasowatych, obok starsze wynaczynienia«.

Podobnych przypadków z prot. sekcyjnych mógłbym przytoczyć więcej, uderza w nich jednak wszystkich następująca okoliczność. U ludzi młodych, zresztą zdrowych, ginących wskutek chorób zakaźnych, jeżeli znajdujemy zmiany na błonie śluzowej żołądka, to ograniczają się one do wybroczyn i nadżerek [1]), gdy u ludzi starych (vide przytoczone protokóły) dochodzi częściej do wyraźnych owrzodzeń. W powstaniu owrzodzeń żołądka zatem, obok innych przyczyn wyżej wymienionych, poważną rolę grać musi stan samych tkanin.

Zasługuje również na podniesienie fakt, że wybroczyn i nadżerek stwierdzamy najwięcej lub nieraz wyłącznie w okolicy odźwiernika (antrum pyloricum). Rzecz nieobojętna, gdyż ze wszystkich statystyk, a wykażę to w innej pracy, opierając się głównie na własnym materyale klinicznym i protokółach sekcyjnych, wypada, że $^3/_4$ wrzodów na tę część żołądka przypada. Są tu specyalne warunki, o których w tej pracy mówić będę, które widać utrudniają gojenie się nadżerek i sprowadzają dalsze ich następstwa, gdy w pozostałej części żołądka są warunki gojenia nieporównanie korzystniejsze. Gojenie to nadżerek, jak to wyżej wspomniałem, musi być rzeczą częstą, i raz nie pozostawiają one żadnych śladów po sobie, innym razem (gdy widać one są głębsze), mamy tego namacalne dowody. Świadczy o tem np. następujący protokół sekcyjny:

Nr. p. 703. z r. 1896. P. F., wyrobnik, 25 lat. Rozp. anatom.: *Cavarnae tbc. lobi sup. et inf. pulm. utr. Peribronchitis cas. nodosa tbc. Adhaes. pleurit. ambil. Bronchitis purulenta. Ulc. tbc. aditus ad laryng. et intestin. Tumor lienis acutus. Degen. adip. mus. cord., hep. et renum.* O żołądku czytamy: »na bł. śluzowej żołądka dość liczne nadżerki krwawe, większa ich część o dnie gładkiem, bladem, pokrywającem się tkanką bliznowatą«.

Tej tendencyi do gojenia się zawdzięczać musimy, że przejście nadżerek w owrzodzenie należy do rzeczy wyjątkowych, że zwykle

---

[1]) O przypadkach z literatury chorób zakaźnych, w których przyszło do owrzodzenia, wspomnę niżej.

wszystkie się goją. Najniekorzystniejsze warunki mają one do gojenia w antrum pyloricum, bo tu najczęściej w owrzodzenia przechodzą i z licznych nieraz nadżerek, jak protokóły wykazują, w jednem lub drugiem tylko miejscu owrzodzeniu ulegają.

Gdyby we wszystkich tych przypadkach były za życia przeprowadzone ścisłe badania funkcyi żołądkowych, znaleźlibyśmy z pewnością potwierdzenie poprzednich moich rozumowań, że funkcya chemiczna gra tu poważną rolę. Dotychczasowe spostrzeżenia kliniczne w tym kierunku przytoczę niżej. Podnieść mi jednak tutaj należy, że w tych przypadkach, w których, obok wynaczynień, nadżerek, znajdowałem najdalej posunięte i typowe owrzodzenia, mamy w protokółach zanotowane, że błona śluzowa żołądka przedstawiała état mammeloné, a w dnie (fundus) żołądka stwierdzono rozległą gastromalacyę, coby świadczyło co najmniej o wydzielaniu się HCl.

Po tem przedstawieniu rzeczy, wracając do poruszonej we wstępie sprawy, mianowicie do statystyki wrzodu żołądka na podstawie protokółów sekcyjnych, jasną jest rzeczą, że wynik statystyki zależy od zapatrywania, czy przypadki podobne i jak wyżej przytoczone, zaliczyć należy do wrzodów żołądka, czy z nich je wypuścić.

Zapatrywania moje objawiłem w niniejszej pracy; jestem zdania, że są to również zmiany równorzędne, »z wrzodem okrągłym żołądka«, różne tylko ilościowo, nie jakościowo, a dające nam, wskutek szczęśliwego zbiegu okoliczności, nie ostatni okres zmian, lecz zmianę świeżą i całą skalę zmian poprzedzających.

Dla klinicznego obrazu ważnem jest pytanie, czy te nadżerki i stąd powstałe powierzchowne owrzodzenia dają nam jakieś objawy zewnętrzne, podmiotowe, jakieś cechy kliniczne.

Zdaniem mojem objawy te mogą się nieraz niczem nie różnić od objawów przy typowym wrzodzie żołądka. Zgodnie wszyscy autorowie podnoszą (Eichhorn[1]), że »nadżerkom« w żołądku towarzyszyć może ból, a dodać trzeba, że ból ten może niczem się nie różnić od bólu, przy rozwiniętym wrzodzie żołądka. Występowanie

[1]) Berl. klin. W. 1895. str. 435.

bólu tego, stopień jego zależeć będzie, zdaniem mojem, od stanu błony śluzowej żołądka, od zboczenia funkcyi chemicznej, czy będziemy mieli doczynienia równocześnie z nadmiernem wydzieleniem HCl lub też nie. Szczegół ten wymaga dopiero dalszych badań.

Jednym z najważniejszych objawów wrzodu żołądka jest bezsprzecznie krwotok żołądkowy. Nie wchodząc w rozbiór, z jakich powodów i wśród jakich okoliczności może powstać krwotok żołądkowy, w każdym razie nauczyliśmy się twierdzić, że przy obecności innych cech (bólu, nadmiernego wydzielania HCl), krwotok żołądkowy przemawia za wrzodem żołądkowym. Przeglądając jednak moje protokoły sekcyjne, uderzył mnie fakt, że w wielu przypadkach »nadżerek« i »powierzchownych owrzodzeń« treść żołądka była »fusowata« lub nawet żołądek i jelita wypełnione obfitą ilością krwi, a nawet że krwotok ten był ostateczną przyczyną śmierci. Na 61 podobnych przypadków stwierdziłem ten fakt w 15 przypadkach, czyli, że przy nadżerkach tych w żołądku może powstać tak dobrze krwotok żołądkowy, jak i przy typowym »wrzodzie żołądka«.

Protokoły te i to spostrzeżenie wytłómaczyło mi lepiej przypadki, które opisałem w pracy mej »O blednicy“. Powiedziałem tam, że u dziewcząt z typową blednicą, wśród nieznacznych przypadów żołądkowych, przy chemizmie względnie prawidłowym lub nawet z upośledzonem w wydzielaniu HCl, nastawał nagle nader obfity, wprost życiu zagrażający krwotok żołądkowy, po którym, zmuszając chorą do leżenia, ustępowała blednica i wszelkie przypadłości żołądkowe. Szybka poprawa, brak zmian w chemicznie typowym dla późnego okresu wrzodu żołądka, nie pozwalały pomimo krwotoku, rozpoznawać »wrzodu okrągłego żołądka«, przyjęciem nadżerki lub powierzchownego owrzodzenia, powstałych przy blednicy, które przy spokoju, nie wprowadzaniu pokarmów do żołądka, prędko się wygoiła, tłómaczy dokładnie cały obraz kliniczny. Zasługuje również na uwagę w tym względzie przypadek spostrzegany w ostatnich czasach w mojej klinice, który przytaczam.

A. L., mężczyzna, lat 45, urzędnik, nie żonaty. Dziedzicznie w żadnym kierunku nie obciążony. Z wyjątkiem odry w dzieciństwie i influenzy przed pięciu laty nie przebywał innych chorób. Po błędzie w dyecie przed 3-ma miesiącami objawy

ostrego nieżytu żołądkowego, od tego czasu lekkie odbijania, nudności, czasami wymioty zjedzonemi potrawami, gniecenie po jedzeniu, stolec zaparty, bólów prawie żadnych. Przypadłości te były nieznaczne, chory oddawał się swoim zajęciom, gdy w d. 24 grudnia, po zjedzeniu obfitej wigilii, nagle zemdlał, a wkrótce wystąpiły nader obfite wymioty krwawe. Po przywiezieniu do kliniki mojej, wymioty krwawe jeszcze kilka razy się powtórzyły, stolce przez 3 dni czarne (kryształki Teichmana). Zbadanie silnie zbudowanego i dobrze odżywionego mężczyzny z wyjątkiem lekkiej bolesności w dołku podsercowym nieprawidłowego w organizmie nic nie wykazało. Po 3 dniach wymioty się uspokoiły, po tygodniu czuł się zupełnie dobrze, rozpoczęto stopniowe żywienie przez żołądek, a chory, niemając najmniejszych przypadłości żołądkowych, szybko przychodził do siebie, zyskał na wadze, po miesiącu (trzymany więcej dla obserwacyi) opuścił klinikę zdrów zupełnie.

Badanie treści żołądkowej w 14 dni po krwotoku wykazało:

9/I. naczczo, żołądek pusty, treść obojętna, po próbie białkowej w 3 kw. oddział. słabo kwaśne, HCl ślad, kw. mlek. nieobecny, po próbie befsztykowej w 4 godz. st. kwas. 12, HCl wyraźny, kw. mlekowego brak;

16/I. naczczo, obojętna, po próbie biał. st. kw. 38 HCl wyraźny, po befszteku: st. kw. 97, HCl b. wyraźny;

20/I. naczczo, obojętna, po próbie biał. st. kw. 48, HCl wyraźny. Po befsztyku stop. kw. 24, HCl obecny. Czynność mechanizmu zupełnie prawidłowa.

Rozbierając ten przypadek widzimy, że u mężczyzny dotąd zdrowego, po błędzie dyetetycznym występują przypady ostrego nieżytu żołądkowego, a po ich ustąpieniu lekkie przypadłości żołądkowe, w dwa miesiące niespełna b. obfity krwotok żołądkowy; kilkunastudniowa dyeta i spokój wszystkie przypadłości usuwa.

Czyż wobec lekkich przypadłości, szybkiego ustąpienia ich, braku hypersecretio continua, a tylko obecności hypersecretio digestiva, nie nasuwa się tu myśl, że po urazowej przyczynie (błąd dyetetyczny, objawy ostrego nieżytu żołądka), wystąpiły nadżerki, niegojące się łatwo wobec nieodpowiedniego zachowania się chorego i wzmożonego wydzielania HCl podczas trawienia, przyjmujące zatem może już charakter owrzodzeń powierzchownych, jakich wzory mamy w protokółach sekcyjnych, dające powód do krwotoku, podobnie jak to mamy również w protokółach sekcyjnych.

Klinicznie w przypadku tym rozpoznać należałoby »Ulcus ventriculi«, a jednak trudno pojąć, by wrzód pojęty anatomicznie jako »wrzód okrągły żołądka« mógł się zagoić po kilkunastu dniach i dalej już objawów żadnych nie dawać, zrozumieć zaś można, że po-

wierzchowna nadżerka lub z niej powstałe powierzchowne owrzodzenie, a więc I-szy okres sprawy, uległo wśród odpowiednich warunków wygojeniu.

Krwotoki zatem żołądkowe, jak to wykazują moje protokoły sekcyjne i obserwacye kliniczne, należą również do obrazu nadżerek, a właściwie owrzodzenia powierzchownego, krwotoki niczem nie różniące się od krwotoków przy »wrzodzie okrągłym żołądka«, chyba swoją gwałtownością i obfitością. Już po napisaniu tej pracy doszła rąk moich rozprawa Dieulafoy'a[1]), stojąca w ścisłym związku z poruszonym przezemnie tematem, a potwierdzająca i objaśniająca moje zapatrywania. Na podstawie trzech przez siebie i 7-miu przez innych, spostrzeganych za życia przypadków, a stwierdzonych przez sekcyę lub przy operacyi, zwraca uwagę Dieulafoy, że »oprócz ulcus simplex Cruveilhiera znajdujemy w żołądku utratę powierzchowną substancyi dosyć nieraz rozległą, którą nazywa exulceratio simplex«. Opis anatomiczny tego powierzchownego owrzodzenia zgadza się w zupełności z obrazem, który stwierdzałem w moich protokołach sekcyjnych i zgodnie, ze zdaniem wypowiedzianem przez Dieulafoy'a powiedzieć mogę, że »il serait donc permis, jusqu'à prouve de contraire, d'amettre que l'exulceratio simplex pourrait bien n'être autre chose que l'ulcus simplex de Cruveilhier à sa phase initiale«.

We wszystkich tych przypadkach symptomem, który na pierwszy plan wystąpił, to był krwotok i to krwotok tak gwałtowny i tak obfity, że kładł kres życiu chorego (w 7-miu przypadkach) lub zmuszał do interwencyi chirurgicznej (3 przyp.) o tyle niełatwej, że wobec powierzchowności zmiany, bo tylko do bł. śluzowej się odnoszącej, z trudnością, lub dopiero na stole sekcyjnym, dało się odszukać miejsce »owrzodzenia« a w niem małą, najpowierzchowniejszą, nadżartą tętniczkę.

Gwałtowność i obfitość krwotoków, u ludzi, z małemi poprzednio przypadłościami żołądkowemi, po wykluczeniu innych zboczeń, ma być cechą tych »powierzchownych owrzodzeń«. Na podstawie

---

[1]) Clinique médicale de l'Hotel-Dieu de Paris. 1898.

własnej obserwacyi klinicznej, jak to podniosłem już wyżej, zgodzić się z tem bym musiał, świadczą o tem przypadki opisane przy blednicy, historya choroby wyżej przytoczona i przypadek, który niżej opiszę. Będzie to jednak w pewnej tylko liczbie przypadków, pozostanie jednak znaczna część, jak protokoły sekcyjne świadczą, która tego objawu nie będzie posiadała.

Dieulafoy podnosząc, że w swym przypadku wykazał w bł. śluzowej obok powierzchownego owrzodzenia także prosówkowe ropnie, że przypadki jego przebiegały z gorączką, że Letulle[1]) znalazł podobne owrzodzenia u kobiety, która umarła wskutek febris puerperalis, a Vidal i Meslay[2]) u chłopca zmarłego na ropnicę, że doświadczenia na zwierzętach (Letulle[3]) a Enriquez'a i Halliona[4]) za tem przemawiają, twierdzi, że owrzodzenia te są pochodzenia zakaźnego (toxi-infectieuse) i »que les maladies toxi-infectieuses peuvent être l'origine des ulcères de l'estomac«. Zdanie to, jak wskazują moje protokoły sekcyjne, słuszne, zbyt jednak jest jednostronne; wykazałem bowiem poprzednio, że obok chorób zakaźnych »owrzodzenia powierzchowne« obok »nadżerek« i »wynaczynionek« znajdujemy przy rozlicznych innych stanach chorobowych, które wymieniłem. Stan gorączkowy nie gra tu tej przeważnej roli, jaką mu przypisuje Dieulafoy, stwierdzamy go bowiem nieraz i wśród przebiegu ciężkich postaci niedokrwistości traumatycznej, a więc i po obfitych krwotokach żołądkowych i przy najtypowszym starym wrzodzie żołądka.

Zachowanie się chemizmu żołądkowego przy obecności »nadżerek« i »powierzchownych owrzodzeń żołądka« nie jest dotąd ściśle zbadane. Dotychczasowe obserwacye zdają się jednak potwierdzać moje zapatrywanie, że, przy zmianie tej, chemizm może być różny, a od jakości jego zależy właściwie rozwój sprawy. I tak w przypadkach opisanych przezemnie w pracy »O blednicy«[5]), mimo krwotoku żołądkowego, znalazłem obniżoną funkcyę chemiczną żo-

---

[1]) Bulletins et memoires de la Societé des Hopitaux. 1888. séance du 10 août.

[2]) Ibid. 1897. séance du 12 mars.

[3]) L. c.

[4]) Societé médicale des Hopitaux. 1893. séance du 23. d

[5]) L. c.

łądka; Dieulafoy w drugim swoim przypadku powierzchownego owrzodzenia stwierdził również hypochlorhydrię, Lépine i Bret[1]) brak wolnego kw. solnego, gdy znów w opisanym przezemnie przypadku mamy nadmierną kwasotę od HCl pochodząca podczas trawienia (hyperaciditas digestiva). Klinicznie »nadżerki« i »owrzodzenia powierzchowne« mają jeszcze inne znaczenie.

Żywo stoi mi w pamięci np. przypadek następujący: Kobieta lat 68. Sprawa miazdżycowa w tętnicy głównej i w tętnicach obwodowych. Przed 4-ma laty krwotok mózgowy, po którym pozostał lekki niedowład lewostronny. Zaczyna się skarżyć na gniecenie po jedzeniu, czasami bóle nieznaczne i nagle nastaje krwotok żołądkowy, powtarzający się przez kilka dni w takiej ilości, że chora przedstawia najwyższy stopień niedokrwistości. Kilka tygodni leżenia, odpowiedniego leczenia dyetetycznego stawia chorą na nogi tak, że dziś po latach czterech osoba ta żyje i zboczeń ze strony żołądka nie przedstawia. Wprawdzie możnaby się sprzeczać w tym przypadku, czy krwotok ten był następstwem tylko pęknięcia miazdżycowo zmienionego naczynia tętniczego, czy wynikiem nadżerki lub powierzchownego owrzodzenia, uwzględniając jednak, że na pewien czas przed krwotokiem, już chora ta skarżyła się na przypadłości żołądkowe, że krwotok ten mimo obfitości zakończył się pomyślnie, że w protokołach moich sekcyjnych wcale poważną liczbę nadżerek i owrzodzeń przedstawiają osoby starsze, ze zmianami miazdżycowemi, których treść żołądkowa była »fusowatą« lub nawet zawierała »świeżo wynaczynioną krew«, w przypadku opisanym widziałbym również przyczynę krwotoku w nadżerce lub owrzodzeniu.

Jednem słowem, według mego zdania, nie ma klinicznie żadnej cechy, po której możnaby odróżnić »nadżerki« i »powierzchowne owrzodzenia« od rozwiniętego »wrzodu żołądka« i być jej też nie może i nie powinno, grają one bowiem poważną rolę w patogenezie wrzodu okrągłego i stanowią, jeżeli nie zawsze, to w każdym razie często, pierwsze okresy późniejszego »wrzodu okrągłego żołądka«, jeżeli niepomyślne warunki (ciągle trwająca przyczyna, stałe drażnienie, nadmiar wydzielonego HCl itp.) ułatwią rozwój tych późniejszych okresów.

Odróżnianie tych 2-ch okresów (tj. wczesny i późniejszy) jest niezbędne dla wytknięcia sobie wskazówek leczniczych i dla dojścia do wskazań właściwych i porozumienia się między internistami i chirurgami, dla zrozumienia wyniku statystyki zbieranej z obserwacyi klinicznej, a z protokołów sekcyjnych lub ze stołu operacyjnego.

[1]) Archives de médicine experimentale et d'anatomie pathologique. 1893. p. 254.

Leube twierdzi na podstawie statystyki klinicznej, że odsetek śmiertelności u niego we wrzodzie żołądka wynosił 2·2%, Mikulicz na podstawie zestawień z protokołów sekcyjnych, że 25—30%. I jeden i drugi ma słuszność, bo rachunek nie na wspólnej podstawie robiony. Leube, opierając się na podstawie obserwacyi klinicznej rozpoznawał go tam, gdzie miał odpowiednie cechy kliniczne; w zbiorze jednak przypadków musiały być całe szeregi przypadków tych początkowych okresów wrzodu, tych »nadżerek« i »powierzchownych owrzodzeń«, które niczem się klinicznie mogą nie różnić od późniejszych okresów, a które przy odpowiedniem leczeniu prędzej lub później się pogoiły, nic dziwnego, że, słusznie zupełnie, zmniejszyły one niepomiernie statystykę śmiertelności.

Materyał, na którym opierał się Mikulicz, to zupełnie inny, to materyał sekcyjny uwzględniający wrzody w swych okresach późnych, materyał, którego śmiertelność, jak to w innej pracy wykażę, mało jest obliczony na 25—30%, bo uwzględniając wszystkie następstwa, zbliża się on do statystyki Debove'a na 50%, materyał, którego lwią część, bo $^3/_4$ stanowią wrzody w antrum pyloricum usadowione, a które dla internisty stanowią prawie zawsze granicę jego usiłowań i stają się niepodzielną prawie własnością chirurga.

Nie dopuszczenie do tych okresów późniejszych, do rozwoju dalszego tych »nadżerek i owrzodzeń powierzchownych«, wczesne rozpoznanie wrzodu usadowionego w antrum pyloricum, to zadanie internisty. Leczenie Leubego w tych wstępnych okresach daje znakomite wyniki. Jakie usiłowania czynię w klinice mojej dla zwalczenia hypersekrecyi, której przypisuję najpoważniejszą rolę w rozwoju dalszym wrzodów z jednej strony, jakich sposobów używam dla rozpoznania możliwie wczesnego wrzodów w późniejszym okresie będących, a usadowionych w antrum pyloricum, z drugiej strony, by je oddać w ręce chirurga, to przedstawię w następnych moich pracach.

II.

PRZEMIANA MATERYI
PODCZAS GROMADZENIA SIĘ I USTĘPOWANIA
PRZESIĘKU JAMY BRZUSZNEJ
(ASCITES)

PODALI

DR. JULIUSZ MARISCHLER
ASYSTENT KLINIKI.
i
DR. EUGENIUSZ OZARKIEWICZ.

Rozpoczynając tę pracę, wytknęliśmy sobie za cel zbadać wpływ, jaki na ustrój ludzki wywiera wypuszczenie płynu przesączynowego z jamy brzusznej. W ciągu pracy jednak okazało się, że stosunki nie są tak proste, aby w każdym kierunku można sprawę jasno przedstawić. Przy nagłem wypuszczeniu przesięku traci ustrój wodę, substancye azotowe i sole; z drugiej strony nie da się pominąć możliwej poprawy czynności przewodu pokarmowego z powodu usunięcia wysokiego ciśnienia w jamie brzusznej i poprawy wskutek tego krążenia krwi w narządach jamy brzusznej. Poruszyliśmy także sprawę, czy mechanizm tworzenia się obrzękliny brzusznej (ascites) polega na prawach dyfuzyi, dlatego uwzględniliśmy w naszych doświadczeniach obok azotu także i rozpuszczalne sole (chlorki), a ze składników trudniej rozpuszczalnych uwzględniliśmy również wapno, a obok tego oznaczyliśmy jeszcze fosfor.

W pokarmach oznaczaliśmy ilościowo odpowiednie składniki. Do rozbioru braliśmy pokarmy w tym stanie, w jakim je chorzy spożywali, a nie suszyliśmy takowych. Azot oznaczaliśmy metodą Kjeldahla, dla prędszego utlenienia dodawaliśmy siarkanu miedziowego.

W oznaczeniu chloru w moczu posługiwaliśmy się metodą Volharda. W pokarmach zaś i w stolcu oznaczaliśmy chlor w sposób podany przez Moraczewskiego.

Zaprawialiśmy mianowicie 1—5 gm. danego pokarmu lub stolca nadmiarem $^1/_{10}$ norm. azotanu srebrowego, poczem, po dodaniu możliwie silnego kw. azotowego, gotowaliśmy tak długo, dopóki wszystkie części organiczne nie zostały zniszczone. Skoro

zawartość kolbki nie przenosiła 3c^3, rozcieńczaliśmy ją wodą przekroploną i zagotowywaliśmy w celu wypędzenia pary kw. azotowego. Następnie uzupełniwszy płyn dolaniem rozczynu ałunu żelazowego i wody do 100c^3, odsączaliśmy połowę i miareczkowaliśmy rozczynem rodanku potasu ustawionym na srebro.

Fosfor w moczu oznaczaliśmy metodą podaną przez Neubauera i Vogel'a. W pokarmach zaś i stolcu następującym sposobem: 1—5 gm. substancyi gotowaliśmy z silnym kw. azotowym, w celu zniszczenia części organicznych. W otrzymanym płynie, po rozcieńczeniu go małą ilością wody, strącaliśmy fosfor rozczynem molybdenianu amonowego, przygotowanym podług Freseniusa. Po trzech dniach odsączaliśmy osad i po przemyciu na pół rozcieńczonym rozczynem molybdenianu fosforowego, rozpuszczaliśmy takowy w amoniaku. Z rozczynu tego strącaliśmy następnie kw. fosforowy mięszaniną magnezyową, a zebrawszy powstały osad na sączku i po przemyciu go wodą amoniakalną, spalaliśmy w tygielku platynowym i ważyliśmy jako pyrofosforan magnowy.

Wapno oznaczaliśmy w moczu metodą Neubauera i Vogel'a. W pokarmach i kale zaś po zmoczeniu części organicznych kw. azotowym, po zobojętnieniu kwasu amoniakiem i zatwarzaniu następnem kw. octowym, strącaliśmy wapno szczawianem amonowym.

Do rozbioru braliśmy mocz z całej doby. Stolec, po odgraniczeniu go w zwykły sposób, bywał zbierany i na końcu każdego okresu poddawany rozbiorowi chemicznemu. Znalezione cyfry dzieliliśmy przez liczbę dni okresu.

We wszystkich przypadkach poddawaliśmy i płyn przesączynowy rozbiorowi chemicznemu i oznaczaliśmy te same składniki, co w moczu i kale.

Przypadek I-szy. Wywiady. Chory W. S., lat 56, wieśniak. Dziedziczności w żadnym kierunku wykazać nie można. Żonaty od 23-go roku życia, miał 11 dzieci, z których 8 zmarło, przyczyny ich śmierci podać nie można. Kiły nie przebywał. Mając lat 41 zachorował wśród dreszczów, gorączki i kłócia po prawej stronie klatki piersiowej. Choroba trwała trzy tygodnie, poczem chory wrócił do zwykłych zajęć. Obecna choroba rozpoczęła się na początku lata 1897 r. Chory zaczął skarżyć się na głuche bóle brzucha. Objawów żołądkowych nie było. Stolec co dzień, czasem nieznaczna biegunka. Żółtaczki nie miał. Z początkiem października 1897 r. zauważył powolne powiększanie się brzucha. W grudniu 1897 r. zaczął chudnąć i spostrzegł, że siły go opuszczają. Kaszlu nie ma, tylko podczas szybszego chodzenia występuje duszność małego stopnia. Chory przyznaje, że miernie używał napojów wyskokowych. Zimnicy nie przebywał.

Stan obecny. Chory wzrostu średniego, o budowie kośćca miernej i skórze suchej, bladej, z odcieniem żółtawym. Znacznego stopnia wychudnienie. Białkówki niezabarwione. Klatka piersiowa

miernie długa, w dolnych częściach rozszerzona. Prawa strona mniej ruchoma, niż lewa. Wypukiem stwierdzić można, jawny odgłos wypukowy w obu szczytach, poniżej obojczyka prawego odgłos jawny do dolnego brzegu 4-go żebra, stąd ku dołowi przytłumiony, dolna granica mało ruchoma, w pasze prawej odgłos jawny do dolnego brzegu 6-go żebra, ku dołowi przytłumiony, granica mało ruchoma. Po lewej z przodu odgłos jawny do 4-go górnego, w pasze lewej również jawny do 7-go górnego żebra, granica dolna ruchoma. Z tyłu, po lewej odgłos jawny, po prawej w szczycie odgłos wypukowy nieco krótszy, szczyt prawy nieznacznie niżej ustawiony niż lewy. Poniżej dolnego kąta łopatki prawej odgłos wypukowy przytłumiony, granica nieruchoma. Przysłuch wykazuje wszędzie stosunki prawidłowe, z wyjątkiem z tyłu po stronie prawej, gdzie stwierdzić można szmery oddechowe zaostrzone, pokryte drobno- i średnio- bańkowemi rzężeniami. Stłumienie serca na małej przestrzeni, II-gi ton nad tętnicą główną dźwięczny. Tętnice obwodowe pokręcone, o ścianach twardych.

Brzuch jednostajnie powiększony, żyły rozszerzone, chełbotanie wyraźne. Wypukiem stwierdzić można obecność wolnego płynu. Z powodu napięcia powłok brzusznych, granice wątroby i śledziony oznaczyć się nie dają. Obwód brzucha 88 cm. Kończyny dolne nie obrzękłe.

Badanie treści żołądkowej wykazało obecność kwasu solnego (Günzburg) i kwasotę ogólną odpowiadającą 0·205% HCl, po obiedzie próbnym.

Ilość moczu u naszego chorego wynosiła na dobę około 350c³, barwy piwnej, c. wł. 1·029, bez białka, bez cukru, bez acetonu, indykan w ilości powiększonej.

U tego chorego zrobiono 31/I punkcyę brzucha, przyczem wypuszczono 5240c³ płynu jasno-żółtego. Badanie osadu pod mikroskopem wykazało mierną ilość ciałek wypocinowych, przeważnie limfocytów.

Rozbiór chemiczny wypuszczonego płynu.

Ciężar właściwy 1·016.

Skład odsetkowy.	Skład obliczony na całą ilość płynu.
N 0·399%	20·90 gm. N
Cl 0·355%	18·60 gm. Cl

Skład odsetkowy.		Skład obliczony na całą ilość płynu.
P	0·004%	0·231 gm. P
Ca	0·011%	0·411 gm. Ca
NH_3	0·0031%	0·16 gm. NH_3

Badanie narządów jamy brzusznej po wypuszczeniu płynu, wykazało następujące stosunki: Wątroba sięga w linii sutkowej do łuku żebrowego, w linii środkowej, dwa palce poniżej wyrostka mieczykowatego. Dolny jej brzeg zaokrąglony, powierzchnia gładka, spoistość twarda. Śledziona powiększona, macalna, dość twarda.

Z klinicznego przebiegu musimy jeszcze nadmienić, że u tego chorego ilość płynu w jamie brzusznej po wypuszczeniu szybko się odnowiła, tak, że po tygodniu obwód brzucha wynosił znów 88 cm. Pojawiła się nieznaczna duszność, przystąpiono więc do drugiej punkcyi. Przy drugiej punkcyi zaszło niemiłe powikłanie, mianowicie z powodu zatkania się trójgrańca nie mogliśmy więcej płynu wypuścić jak 2530c^3. Większa część płynu pozostała w jamie brzusznej. Ranę po trójgrańcu zaopatrzono w sposób zwyczajny, płyn jednak, co tak często się zdarza, przy niezupełnem wypuszczeniu, zaczął wypływać kroplami ranką, dopóki nie nastąpiło zupełne zwolnienie powłok brzusznych, tj. do wieczora 12/I. Ranka zagoiła się następnie prawidłowo.

W naszym przypadku mamy więc zaburzenie krążenia w zakresie żyły wrotnej, z powodu rozwoju tkanki łącznej śródwątrobowej, a opierając się na wywiadach przypuścić możemy prawdopodobieństwo, że rozwój tkanki łącznej wyszedł od dawnej sprawy zapalnej okołowątrobowej, z czem w związku stały zapewne ślady przebytego prawostronnego zapalenia opłucnej, które u chorego stwierdziliśmy.

B a d a n i e p r z e m i a n y m a t e r y i przeprowadziliśmy w ten sposób, że cały czas trwania doświadczenia podzieliliśmy na możliwie równe okresy 4—5-dniowe. Pierwszą punkcyę wykonaliśmy na końcu pierwszego okresu, drugą na końcu czwartego okresu.

W ciągu całego doświadczenia podawaliśmy choremu jednaką dyetę o następującym składzie.

	N	Cl	P	Ca
150 gm. befsztyku . .	6·636	0·210	0·336	0·0033
500 gm. mleka . . .	2·520	0·585	0·532	0·528
100 gm. bułki . . .	1·362	0·334	0·134	0·092
250 gm. rosołu . . .	0·604	1·429	0·467	0·0125
350c³ wody sodowej .	—	0·099	—	0·089
100c³ czarnej kawy .	0·031	—	0·007	—
	11·153	2·657	1·476	0·7248

Przeglądając Tabl. I. na str. 428 widzimy, że ilość moczu na dobę u naszego chorego była poniżej prawidłowej, a ponieważ chory codziennie jednakową ilość płynu przyjmował i znajdował się zawsze wśród jednakowych warunków, możemy z wielkiem prawdopodobieństwem odnieść dzienne różnice do mniejszego lub większego zatrzymywania wody w ustroju. W okresie II-gim, tj. po punkcyi wydzielał chory prawie tę samą ilość moczu jak przed punkcyą. Jeżeli jednak weźmiemy na uwagę, że w okresie II-gim kał stał się mniej wodnistym, chory więc tą drogą mniej wody tracił, niż w okresie I-ym moglibyśmy przyjąć, że w II-gim okresie chory nasz więcej wody zatrzymywał. Najwybitniejsze zatrzymanie wody mamy piątego dnia po punkcyi i odtąd ilości wydzielanego moczu są stale mniejsze, niż w okresie I-ym. Na jedną okoliczność należy nam zwrócić uwagę. W pierwszym dniu po I-ej punkcyi oddał chory 370c³ moczu, tj. tyle, ile w ostatnim dniu przed punkcyą. W ostatnim dniu (13/II.) naszego doświadczenia, znajdujemy stosunkowo wyższą ilość moczu, bo 450c³. Wydaje nam się ten objaw z tego względu dość ważny, gdyż, jak już wyżej wspomnieliśmy, chory w V-ym okresie tracił stale kroplami płyn przesączynowy.

Ilości wydzielonego a z o t u moczem zachowują się w ten sposób, że w pierwszych trzech dniach po punkcyi mamy stałe zwiększenie się ilości azotu wydzielonego moczem. W III-im okresie wydzielał chory najmniej azotu, gdy w IV-tym znowu wzmaga się jego ilość.

Zawartość a z o t u w kale zachowywała się odmiennie przed i po punkcyi. W pierwszym okresie znachodzimy największą wartość azotu w kale 1·47 gm. N, tj. 13% wprowadzonego pokarmu,

Tablica I.

		Pokarm				Mocz					Stolec					Bilans			
		N	Cl	P	Ca	Ilość c^3 moczu	N	Cl	P	Ca	ciężar w gm.	N	Cl	P	Ca	N	Cl	P	Ca
Okres I.	29/1	11·153	2·657	1·476	0·7248	360	6·842	1·278	0·896	0·099	303	1·47	0·139	0·614	1·135	+2·841	+1·24	−0·034	−0·42
	30/1					440	8·424	1·344	1·1	0·017	195					1·259	1·174	0·238	0·428
	31/1					370	7·278	1·414	0·88	0·005	220					2·405	1·074	0·318	0·416
							22·544	4·066	2·876	0·031	718	4·41	0·417	1·842	3·405	6·505	3·488	0·590	1·264
Okres II.	1/2	11·153	2·657	1·476	0·7248	370	7·39	1·720	0·888	0·01	148	0·82	ślad	0·62	1·55	+2·943	+1·987	−0·032	−0·836
	2/2					350	7·475	0·98	0·969	0·006	133					2·858	1·677	0·113	0·832
	3/2					380	8·272	0·809	1·13	0·008	151					2·061	1·848	0·274	0·834
	4/2					350	6·54	1·11	0·001	0·004	173					3·793	1·547	0·145	0·83
		44·612	10·628	5·904	2·8992		29·677	4·619	3·988	0·028	595	3·28	—	2·48	6·20	11·655	6·009	0·564	3·332
Okres III.	5/2	11·153	2.657	1·476	0·7248	235	5·56	0·525	0·7	0·006	238	1·37	ślad	1·066	1·154	+4·223	+2·132	−0·29	−0·336
	6/2					315	6·548	0·77	0·98	0·007	—					3·235	1·887	0·57	0·437
	7/2					340	7·49	0·714	1·016	0·008	298					2·293	1·943	0·606	0·438
		33·459	7·971	4·428	2·1744		19·598	2·009	2·696	0·021	536	4·11	—	3·198	3·462	9·751	5·962	1·466	1·211
Okres IV.	8/2	11·153	2·657	1·476	0·7248	290	5·72	0·519	0·817	0·0076	165	1·038	0·129	0·422	0·64	+4·395	+2·009	+0·237	+0·0772
	9/2					370	9·21	0·655	1·002	0·016	220					0·905	1·873	0·052	0·068
	10/2					350	8·268	0·67	0·987	0·013	—					1·847	1·858	0·067	0·071
	11/2					385	8·34	0·82	1·09	0·012	241					1·775	1·708	−0·036	0·072
		44·612	10·628	5·904	2·8992		31·538	2·664	3·896	0·0486	626	4·152	0·516	1·688	2·56	8·922	7·448	+0·320	0·2882
Okres V.	12/2	11·53	2·657	1·476	0·7248	250	5.397	0·887	0·937	0·013	—	1·42	0·115	0·729	0·824	+4·336	+1·655	−0·19	−0·113
	13/2					450	9·843	1·435	1·413	0·01	225					−0·110	1·107	0·866	0·11
		22·306	5·314	2·952	1·4496		15·240	2·322	2·350	0·023	225	2·84	0·230	1·458	1·648	4·226	2·762	1·056	0·223
Przeciętnie.																			
I.		11·153	2·657	1·476	0·7248	7·514	7·514	1·355	0·958	0·01		1·47	0·139	0·614	1·135	+2·168	+1·162	−0·19	−0·421
II.							7·419	1·154	0·997	0·007		0·82	—	0·62	1·55	+2·913	+1·502	0·141	−0·833
III.							6·532	0·669	0·898	0·007		1·37	—	1·066	1·154	+3·25	+1·987	0·388	−0·403
IV.							7·884	0·666	0·974	0·0121		1·038	0·129	0·422	0·64	+2·23	+1·862	+0·08	+0·072
V.							7·62	1·161	1·175	0·011		1·42	0 115	0·729	0·824	2·113	1·381	−0·528	−0·111

To upośledzone wyzyskanie substancyi azotowych można wytłómaczyć lekką biegunką, na którą cierpiał chory w pierwszym okresie. W drugim okresie znachodzimy już lepsze wykorzystanie pokarmowego N, tu mamy najmniejszą wartość 0·82 gm. N w kale, tj. 7·2% wprowadzonego N. W III-cim i IV-tym okresie podnosi się cokolwiek znów wartość N.

Jeżeli spojrzymy teraz na bilans azotu w tym wypadku, to okazuje się, że chory znajdował się przez cały czas doświadczenia, z wyjątkiem dnia ostatniego, w dodatnim bilansie, to znaczy, że wydzielenie azotu moczem i kałem było mniejsze w stosunku do wprowadzonego. W drugim okresie zwiększa się zatrzymanie azotu, aż w trzecim okresie dochodzi do najwyższego szczytu, a pierwszego dnia IV-go okresu utrzymuje się na tej wysokości, zmniejszając się dopiero wtedy, kiedy opuchlina brzuszna (ascites) osiągnęła znów pierwotne rozmiary. Trudno przypuścić, aby przyczyną tego objawu było istotne zatrzymanie azotu, albowiem chory, z powodu swojej podstawowej choroby, stawał się z każdym dniem słabszy, nie można więc sądzić, aby chory ten nadmiar azotu zużywał na korzyść budowy białka ustroju. W II-gim, III-cim i IV-tym okresie, tj. w czasie między punkcyami, zatrzymał chory 29·1 gm. azotu. Jeżeli z zawartości odsetkowej płynu przesączynowego, otrzymanego przy II-giej punkcyi, obliczymy azot na sześć litrów płynu, to okaże się, że do wytworzenia się płynu przesączynowego zużył chory 18 gm. N. Zostaje jeszcze nadmiar 11 gm. N. Żeby wytłómaczyć to zatrzymywanie N, musimy przypuścić, że rozkład N u naszego chorego odbywał się nieprawidłowo i że temsamem nasz przypadek należałoby zaliczyć do takich samych spostrzeżeń, jakie opisywali Schmoll[1]), Schöpp[2]) i Moraczewski[3]). Ci autorowie mianowicie zauważyli, że przy chorobach, przebiegających z wyniszczeniem ustroju, występuje, że się tak można wyrazić, patologiczne zatrzymanie azotu, który to objaw tłómaczą utratą zdolności ustroju rozkładania substancyi azotowych.

Bilans chloru był zawsze dodatni. W dzień po punkcyi znachodzimy zwiększenie ilości chloru, objaw, o którym wspomina

---

[1]) Schmall, Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. 29.

[2]) Schöpp, Deutsche med. Wochenschrift. 1893.

[3]) Moraczewski, Zeitschrift f. klin. Medicin. B. 33.

Schubert[1]), nie podając jednak przyczyny. Tablica nasza wskazuje, że w dniu, kiedy wykonaliśmy punkcyę, wszystkie składniki, a więc N, Cl, P i Ca były wydzielane w większej ilości. Od drugiego dnia po punkcyi zacząwszy, zmniejsza się wydzielanie Cl; najmniejszą ilość, bo +2·139 Cl znachodzimy z początkiem IV-go okresu. Godnym uwagi jest objaw ten, że, przy świeżo wzrastającym przesięku zatrzymanie chloru, chociaż postępuje współrzędnie z zatrzymaniem azotu, jednak wyprzedza je o dni parę.

Współrzędnie z wydzielaniem azotu idzie zawsze wydzielanie fosforu. Bilans P u pacyenta tak przed, jakoteż i w 2 okresach po punkcyi zachowywał się ujemnie. Było to prawdopodobnie skutkiem zwiększonego wydzielania wapna; czwarty okres wykazuje dopiero mniejszą ilość wydzielonego fosforu od przyjętego.

Wapna znajdywaliśmy w moczu stosunkowo mało. Po punkcyi znajdujemy ilość Ca zmniejszoną; zwiększa się ona dopiero w okresie czwartym, przy świeżo wzrastającym przesięku. Przeciwny stosunek znajdujemy, badając kał. Tu widzimy w pierwszym okresie ilość Ca mniejszą niż w dwóch następujących, czwarty okres wykazuje nam znów ilość zmniejszoną. Jak z tego wynika, punkcya stwarza nam warunki, które umożliwiają obfite wydzielanie Ca stolcem.

Stosunki w okresie piątym są podobne do tych, które mieliśmy po pierwszej punkcyi. Jak już wyżej wspomniano, chory w tym okresie był wśród niezwyczajnych warunków, albowiem tracił bez przerwy kroplami płyn przesączynowy. W dniach pierwszych uderza nas stosunkowo większa ilość Cl w moczu, niż w poprzednich okresach. W dniu, kiedy powłoki brzuszne były zupełnie wolne, nienapięte, znachodzimy ten sam obraz, jaki mieliśmy zaraz po pierwszej punkcyi.

Przypadek II-gi. Wywiady: Chory T. K., lat 18, przyjęty do kliniki 2-go marca 1898 r. Dziedziczności wykazać nie można. W 10 r. życia przebywał odrę. Przyznaje się do używania napojów wyskokowych. Choroba obecna rozpoczęła się w jesieni 1897 r. Chory zaczął się uskarżać na ucisk po jedzeniu, — odbijań ani wymiotów nie było; stolec zawsze prawidłowy. Równocześnie spostrzegł zwiększanie się

[1]) M. Schubert. Inaugural-Dissertation. Breslau. 1895.

obwodu brzucha, który w lutym 1898 przybrał obecne rozmiary. Na bicie serca się nie uskarża, uczuwa tylko przy prędkiem chodzeniu lekką duszność.

Stan obecny. Chory wzrostu małego, budowa kośćca słaba, powłoki blade. Żółtaczki nie ma. W płucach i sercu stan prawidłowy. Brzuch równomiernie zwiększony, chełbocący, w obwodzie 97 cm. Żyły na powłokach brzusznych rozszerzone. Wątroba w linii sutkowej sięga do łuku żebrowego, w linii środkowej do wyrostka mieczykowatego; lewego płatu wypukiem oznaczyć nie można. Jest ona wyczuwalną, dość twardą, o brzegu ostrym. Śledziona silnie powiększona, sięga, przy leżeniu chorego na grzbiecie, aż do przedłużonej linii sutkowej lewej; powierzchnię ma gładką, utkanie jej twarde. Przy zmianie położenia można wykazać płyn wolny w jamie brzusznej. Na kończynach dolnych obrzęków nie ma. Tętno miarowe (76), ciepłota waha się między 36·3° a 37·4°. Waga ciała 52 kg. Ilość moczu przeciętnie 1200 c³, c. g. 1.023, bez białka.

W przypadku tym mamy również wskutek przeszkód w krążeniu żyły wrotnej, przesięk do jamy brzusznej. Przyczyny tychże przeszkód musimy szukać w zakresie żyły wrotnej, a wziąwszy na uwagę stan wątroby, znacznie powiększoną śledzionę i wywiady, możemy rozpoznać u naszego chorego: marskość wątroby zanikową *(cirrhosis hepatis atrophica)* najprawdopodobniej na tle zimniczem.

Dnia 12/III. wypuściliśmy u chorego płyn z jamy brzusznej w ilości 5150c³. Płyn był przejrzysty o c. g. 1.106. Badanie chemiczne tego płynu wykazało:

	W odsetkach %:	Na całą ilość:
N	0·29	25·23
Cl	0·38	19·562
P	0·007	0·365
Ca	0·0026	0·134
NH_3	0·0042	0·216

Przypadek ten jeszcze z tego względu zasługuje na uwagę, że stan ogólny chorego, podczas pobytu w klinice znacznie się poprawił, ilość moczu na dobę powiększyła się, bez stosowania środków moczo-pędnych, tak, że powłoki brzuszne w dniu wypuszczenia płynu

były znacznie mniej napięte. Mamy więc tu tak często spostrzegane zjawisko, że samo spokojne leżenie w łóżku, inny skład pożywienia, mogą korzystnie wpłynąć na ilość przesięku. Jak z załączonej tablicy wynika, powstał u naszego chorego prąd dyfuzyjny z przesięku do krwi, co też odbiło się na najłatwiej ulegającemu dyfuzyi składniku t. j. na chlorze.

W przypadku tym podawaliśmy także przez cały czas trwania doświadczenia jednakową dyetę o następującym składzie:

	N	Cl	P	Ca
Mleka 1200 c³	6·048	1·405	1·276	1·243
Bułki 350 gm.	4·765	1·168	0·469	0·322
Rosołu 250 gm.	0·603	1·428	0·468	0·010
Befsztyku 230 gm. . . .	9·822	2·163	0·498	0·004
Wody sodowej 350 gm. .	—	0·113	—	0·102
Czarnej kawy 100 c³ . .	0·031	—	0·007	0·012
	21·269	6·277	2·718	1·693

Czas badania podzieliliśmy na dwa okresy, I-szy przed wypuszczeniem (5 dni), II-gi po wypuszczeniu, trwający 6 dni.

Załączona tablica na str. 433, przedstawia nam stosunki wydzielania u naszego chorego.

W pierwszym okresie t. j. przed punkcyą, zatrzymywał chory znaczne ilości azotu, bo aż do 6 gm. p. die. Wytłómaczenie tego objawu nie jest łatwe. Możnaby przyjąć, że chory, będąc osobnikiem młodym i bez objawów wyraźnego wyniszczenia, zużywał zatrzymany azot na wzrost i odnowienie komórek ustroju. Na potwierdzenie tego przypuszczenia możnaby przytoczyć tę okoliczność, że chory, jako wieśniak, żywił się przed przyjęciem do kliniki przeważnie pokarmami roślinnymi i znajdował się wskutek tego, że tak się można wyrazić, w niedoborze azotowym, mając zaś obecnie większe ilości azotu do rozporządzenia, zatrzymywał takowy. Przypuszczenie to mogłoby być poparte jeszcze tem, że obserwacya kliniczna wykazała znaczną poprawę odżywienia i ogólnego stanu chorego. Z drugiej zaś strony przypuścićby można, że część azotu chory zatrzymywał na wytworzenie płynu przesiękowego. Temu jednak

Tablica II.

		Pokarm				Mocz					Stolec					Bilans			
		N	Cl	P	Ca	Ilość	N	Cl	P	Ca	Ciężar	N	Cl	P	Ca	N	Cl	P	Ca
Okres I.	7/8	21·269	6·28	2·718	1·693	1225	13·912	8·754	3·004	0·186		1·775	0·156	0·549	1·136	+ 5·528	2·63	− 0·835	+ 0·371
	8/8					1160	12·945	10·5	3·2	0·172						6·549	4·376	1·031	0·385
	9/8					1210	13·806	7·866	3·114	0·185						5·688	1·742	0·945	0·372
	10/8					1080	13·806	6·566	2·741	0·162						5·688	0·442	0·572	0 395
	11/8					1070	10 486	7·189	2·552	0·19						9·008	1·065	0·383	0·367
							64·955	40·875	14·611	0·795						32·515	10·225	3·766	1·890
		106·345	31·40	13·59	8·465						1·038	8·875	0·78	2·245	5·68				
Okres II.	12/8	21·269	6·28	2·718	1·693	910	10·446	5·686	2·857	0·184		2·051	0·162	0·639	1·3	+ 8·772	+ 0·432	0·778	+ 0·209
	13/8					1150	14·812	5·026	3·424	0·222						4·406	1·092	1·345	0·171
	14/8					1140	15·002	5·585	3·519	0·237						4·216	0·533	1·440	0·156
	15/8					1210	14·907	6 013	4·334	0·248						4·311	0·105	1·255	0·145
	16/8					1170	15·724	5·316	3·705	0·217						3·494	0·802	1·626	0·172
	17/8					1030	13·626	4·387	3·109	0·209						5·592	1·731	1·030	0·184
		127·614	37·68	16·308	10·158		84·517	32·013	19·948	1·317	1·585	12·306	0·972	3·834	7·8	30·791	4·695	7·474	1·041
Przeciętnie.																			
I.		21.269	6·28	2·718	1·693		12·991	8·175	2·922	0·159		1.775	0·156	0·549	1·136	+ 6·503	− 2·051	0·753	+ 0·378
II.							14·086	5·[illegible]35	3·324	0·219		2·025	0·162	0·639	1·3	+ 1·131	+ 0·782	− 1·245	+ 0·173

sprzeciwia się zachowanie się soli. Znaleźliśmy bowiem dodatni bilans wapniu, a ujemny chloru i fosforu. Jak już wyżej zaznaczyliśmy, ilość płynu w jamie brzusznej w okresie I-ym zmniejszała się samoistnie, tak że w dniu wypuszczenia płynu, powłoki brzuszne były znacznie zwolnione. Freund wykazał, że wydzielanie większe chlorków moczem u chorych z przesiękami i wysiękami, dowodzi zmniejszenia się przesięku, względnie wysięku, jeżeli się bada przy jednakowej dyecie. Doświadczenia nasze zgadzałyby się z twierdzeniem Freunda, co do chloru. Lecz także i dla wytłómaczenia większego wydzielania forforu w naszym przypadku, musimy przyjąć odwrotny prąd dyfuzyjny t. j. z płynu przesiękowego do krwi, — chociaż przechodzenie fosforu mogłoby być też inne. Ilość chloru znajdującego się w płynie przesiękowym, wystarczy na pokrycie niedoboru. Ilość fosforu zaś w płynie jest za małą. Jeżeliby chory chlor i fosfor pobierał z tkanek swego ustroju, możnaby się spodziewać, że i wapno w większej ilości będzie się wydzielać. Zatrzymywanie zaś wapna w naszym przypadku skłania nas do przypuszczenia, że chory w większej ilości wydzielany chlor i fosfor pobierał z jakiegoś miejsca, gdzie te składniki znajdują się w dostatecznej ilości i skąd ustrój może się ich pozbyć bez szkody dla siebie. — Miejscem takiem dla chloru jest płyn przesiękowy. Na szczególną uwagę zasługuje zachowanie się azotu w drugim okresie. Ilości wydzielonego azotu podniosły się tak w moczu, jak w kale. Punkcya więc w naszym przypadku wywarła wpływ pobudzający na rozkład substancyj azotowych. Zachowanie się to azotu u osobnika zużytkowującego równocześnie azot na wytworzenie na nowo płynu przesiękowego, mogłoby nam wyjaśnić, czy w okresie I-ym mieliśmy do czynienia z rzeczywistą asymilacyą azotu, czy też to zatrzymywanie azotu trzeba uważać za objaw chorobowy. Podobny objaw obserwowaliśmy i w poprzednim przypadku i tłómaczyliśmy takowy niezdolnością ustroju do rozkładania substancyj azotowych w sposób prawidłowy. W okresie II-im równocześnie z gromadzącym się na nowo płynem przesiękowym, przychodzi do zmniejszania ilości wydzielanego chloru. Fosfor i wapno zachowują się podobnie, jak w przypadku poprzednim, mianowicie oba te składniki wydzielają

się obficiej przez jelita. Zauważyć wypada, że w tym przypadku wydzielanie wapna uległo powiększeniu także i w moczu.

Przypadek III. Wywiady: Marya M., lat 34. Matka chorej zmarła w 50 r. życia, jak chora podaje, na gruźlicę płuc. Ojciec żyje i ma być zdrowym. Chora, mając lat ośm, skarżyła się na bicie serca i na duszność, występującą po silniejszych ruchach. Miesiączka w 13 r. życia prawidłowa. Za mąż wyszła w 27 r. życia. Dwa razy roniła, trzecie dziecko żyje i jest zdrowe. W rok po trzecim porodzie zaczęła chora skarżyć się na bicie serca i nieznaczną duszność i zauważyła powolne powiększanie się brzucha. Bólów jednak w okolicy wątroby, ani obrzęków na kończynach dolnych nie miała. We wrześniu 1896 r. poddała się wypuszczeniu płynu z jamy brzusznej. W roku 1897 przy stosowaniu środków moczopędnych, stan jej był znośnym, w roku 1898 zgłosiła się z powodu powiększania się brzucha do kliniki.

Stan obecny. Budowa i odżywienie średnie. Klatka piersiowa w dolnych częściach rozszerzona. Płuca bez zmian. Badanie narządu krążenia wykazuje wszystkie objawy zwężenia ujścia tętniczego lewego w okresie zupełnego wyrównania. Brzuch równomiernie powiększony, chełbotanie wyraźne. Obwód brzucha wynosi 100 cm. Wątroba powiększona, sięga 3 cm. niżej łuku żebrowego, wyczuwalna, niebolesna, brzeg dolny nieco zaokrąglony, miąższ twardy. Śledziona powiększona.

Podczas pobytu chorej w klinice, powstał u niej na wardze górnej wyrzut (efflorescentio) barwy ciemno-czerwonej, łuszczący się, przy dotknięciu dość twardy, niebolesny, przedstawiający podług rozpoznania prof. Łukasiewicza, zmianę późniejszą kiłową.

Jeżeli uwzględnimy, że serce u naszej chorej nie przedstawiało niewyrównania, że chora nie uważała nigdy obrzęków na kończynach dolnych, że wątroba była powiększoną i twardszą, jednak niebolesną, a dodamy do tego zwyż opisaną zmianę na wardze górnej i dwa przebyte poronienia, z wielkiem prawdopodobieństwem będziemy mogli rozpoznać w naszym przypadku marskość wątroby na tle kiłowem, z następowym przesiękiem do jamy brzusznej.

Ilość moczu na dobę wynosiła 1200 c^3, bez białka, cukru, acetonu o c. g. 1·024.

Badanie przemiany materyi wykonaliśmy w trzech okresach. Pierwszy przed, drugi i trzeci po wypuszczeniu płynu z jamy brzusznej. Umyślnie dodaliśmy jeszcze trzeci okres, gdyż w tym przypadku, podobnie jak w poprzednim, płyn bardzo powoli się od-

nawiał, i dopiero w trzecim okresie zmiany w wydzielaniu podczas gromadzenia się przesięku, wyraźniej występują.

Podawanie jednakowej dyety przez cały czas trwania było w tym przypadko niemożliwem. Chora po wypuszczeniu płynu nie chciała pić wody sodowej. Podano jej wskutek tego 250c³ wina.

Skład chemiczny pożywienia był następujący:

		N	Cl	P	Ca
Mleka . .	1200c³	6·048	1·405	1·076	1·244
Bułki. . .	200 gm.	2·723	0·667	0·268	0·188
Rosołu . .	250c³	0·603	1·428	0·467	0·010
Befsztyku .	220 gm.	9·822	2·088	0·497	0·004
Wody sodow.	400 gm.	—	0·115	—	0·102
		19·196	5·703	2·308	1·548

W drugim i trzecim okresie podawaliśmy zamiast wody sodowej, wino, skład więc nieco się zmienił:

N	Cl	P	Ca
19·196	5·94	2·308	1·47

Rozbiór płynu przesiękowego wypuszczonego 28/III. w ilości 10500c³ okazał następujący skład: c. g. 1·015.

	N	Cl	P	Ca
%	0·574	0·369	0·011	0·008
na całą ilość	60·27	38·7	1·63	0·84

Stosunki wydzielania uwidacznia załączona tablica III. (str. 437).

Jak z załączonej tablicy widzimy, ilość moczu na dobę była w okresie pierwszym dość wysoką, a w trzecim dniu nawet się zwiększyła. Mamy więc w tym przypadku podobny wpływ tych samych czynników jak w poprzednim i tu w pierwszym okresie wystąpiło zmniejszenie się przesięku w jamie brzusznej. Zważywszy, że chora codziennie przyjmowała jednakową ilość płynów, z wielkiem prawdopodobieństwem powiększenie się ilości moczu położymy na karb malejącego przesięku.

Bilans azotu był w okresie I-ym dodatni, chora zatrzymywała dziennie przeciętnie 5·9 gm. N.

Chlor okazuje w pierwszych dwu dniach bilans dodatni, w trzecim dniu jednak zmienia się na ujemny. Ilość chlorków w moczu

Tablica III.

		Pokarm				Mocz					Stolec					Bilans			
		N	Cl	P	Ca	Ilość cm³	N	Cl	P	Ca	Ciężar gm.	N	Cl	P	Ca	N	Cl	P	Ca
Okres I.	24/3	19·196	5·703	2·308	1·548	1020	10·015	4·825	2·58	0·041		2·046	0·025	0·93	0·769	+7·135	+0·853	−1·202	+0·738
	25/3					1010	8·413	5·515	2·572	0·056						8·737	0·163	1·194	0·723
	26/3					1240	12·112	6·58	2·929	0·08						5·038	−0·902	1·551	0·699
	27/3					1500	12·6	8·466	2·758	0·03						4·55	1·788	1·380	0·749
	28/3					1420	13·092	8·047	3·439	0·071						4·058	2·369	2·061	0·708
		95·980	28·515	11·540	7·74		56·232	33·433	14·278	0·278	731	10·230	0·125	4·55	3·845	+29·518	−4·043	−7·388	+3·617
Okres II.	29/3	19·196	5·94	2·308	1·47	1368	13·693	8·595	2·579	0·075		0·809	0·023	0·441	1·263	+4·694	−2·678	−0·712	+0·131
	30/3					940	11·519	6·04	3·016	0·073						6·868	−0·093	1·149	0·134
	31/3					820	11·078	4·987	3·135	0·071						7·309	+0·93	1·268	0·136
	1/4					880	12·99	5·807	3·062	0·079						5·397	+0·11	1·195	0·125
	2/4					770	12·666	3·579	2·582	0·053						5·721	+0·238	0·715	0·154
		95·98	28·515	11·54	7·74		61·946	29·008	14·374	0·351	439	4·045	0·115	2·205	6·315	29·989	+1·493	−5·039	+0·680
Okres III.	3/4	19·196	5·94	2·308	1·47	760	13·193	4·073	3·116	0·022		2·046	0·053	0·93	0·769	+3·957	+1·814	−1·738	+0·679
	4/4					760	13·396	4·02	3·368	0·061						3·754	1·868	1·99	0·640
	5/4					790	12·905	3·143	3·361	0·069						4·245	2·745	1·983	0·632
	6/4					780	14·632	4·818	3·384	0·072						2·518	1·07	2·006	0·629
		76·784	23·76	9·232	5·88		54·126	16·054	13·229	0·224	592	8·184	0·212	3·72	3·076	14·474	7·497	−7·717	+2·580
Przeciętnie.																			
	I.	19·196	5·703	2·308	1·548		11·264	6·686	2·855	0·055		2·046	0·025	0·93	0·76	+5·905	−0·808	−1·477	+0·725
	II.	19·196	5·94	2·308	1·47		12·389	5·801	2·874	0·0702		0·809	0·023	0·441	1·263	5·997	+0·298	1·007	0·13
	III.	19·196	5·94	2·308	1·47		13·531	4·013	3·307	0·055		2·046	0·053	0·93	0·769	3·118	+1·859	1·743	0·64

znajduje się w prostym stosunku do ilości moczu i to tłómaczy nam pochodzenie zwiększonej ilości chloru wydzielonego moczem. Bilans fosforu był ujemny, wapna zaś dodatni.

W okresie drugim zaznaczyć trzeba znaczną poprawę wchłaniania w przewodzie pokarmowym. Wskazuje na to ilość azotu w kale. Znajdujemy go bowiem 0·809 gm. N pro die, podczas gdy w pierwszym okresie było 2·046 gm. N. Podobnie jak N, zmniejsza się również ilość P w kale. Wapno wydzielało się jak i w przypadkach poprzednich w ilości zwiększonej, a przyczyny tego szukamy w poprawie wydzielania Ca przez jelita.

Z początkiem II-go okresu bilans Cl był u chorej jeszcze ujemnym, jednak od trzeciego dnia począwszy, znajdujemy bilans dodatni, tj. że chlor ulega zatrzymywaniu. I ten przypadek zaznaczał się powolnem zbieraniem się płynu przesiękowego. Wypuszczenie płynu z jamy brzusznej i u tej chorej miało wpływ na zwiększenie rozkładu substancyi azotowych, gdyż ilość N w moczu podniosła się z 11·246 p. die na 12·389 gm. Równorzędnie z azotem znajdujemy także i powiększenie ilości fosforu i wapniu w moczu.

W III-cim okresie, na pierwszy plan występuje zatrzymanie chloru, jako objaw szybszego gromadzenia się przesięku w jamie brzusznej.

Przypatrując się wynikom naszych badań, przychodzimy do przekonania, że przemiana materyi w chorobach połączonych z przesiękiem brzusznym, może mieć różne postacie, zależnie od gromadzenia się lub zmniejszania przesięku.

Na jeden objaw winniśmy jeszcze zwrócić uwagę, a mianowicie, że u naszych chorych, pomimo różnicy co do wieku, płci i ilości pokarmu, f o s f o r zawsze ulegał zwiększonemu wydzielaniu. Nie chcemy przypuszczać, żeby ta strata fosforu miała związek z cierpieniem wątroby. Znamy stany chorobowe, w których ustrój traci fosfor, jak np. moczówka cukrowa, wysoka gorączka itd. Objaw ten musimy uważać za właściwy dla naszych przypadków, gdyż w gorączce traci ustrój fosfor równocześnie z azotem, w cukrówce z wapniem i chlorem, w naszych przypadkach zaś, pomimo znacznego zatrzymywania substancyi azotowych, chorzy stale tracili fosfor. Zdaje mi się, że w sprawach chorobowych, w których mamy wa-

runki do gromadzenia się przesięku brzusznego, równocześnie i inne składniki ulegają zwiększonemu wydzielaniu. Podczas gdy N i Cl wydzielają się do płynu przesiękowego, fosfor ulega wydzieleniu innemi drogami.

Badania nasze wykazują następnie, że punkcya powoduje nagłe podwyższenie wydzielania. To podwyższenie różni się jednak od podwyższenia, jakie występuje przy chłonieniu, albowiem tu pojawia się zwiększone wydzielanie wszystkich części składowych. Zwiększone wydzielanie kończy się zwykle z drugim dniem. Objaw ten, który nie zawsze tak wybitnie występuje jak w pierwszym przypadku, a w drugim i trzecim ledwo się zaznacza, spostrzegł już Schubert[1]), który jednak nie uznał za stosowne lepiej go objaśnić. To zwiększone wydzielenie tłómaczyćby można nagłą zmianą stosunków w jamie brzusznej, a nadto każde wypuszczenie przesięku pobudza ustrój do żywszej przemiany materyi, na co wskazuje zwiększenie wydzielania azotu po punkcyi. Przyp. II. i III.

Nasze wyniki pozwalają nam wglądnąć w stosunki chłonienia i wydzielania w jelitach. Müller[2]), Fawitzky[3]), Schapiro[4]) znaleźli, że chłonienie pokarmów przy marskości zanikowej wątroby (cirrhosis hepatis atrophica) mimo ciągłego przekrwienia żylnego jelit, wahało się zawsze w granicach prawidłowych. Nasze badania potwierdzają wyniki tychże autorów. Jednakowoż mogliśmy zauważyć w przypadku I-ym i III-cim. sądząc z ilości N w kale, lepsze zużytkowywanie azotu po punkcyi niż przed nią. Ciśnienie, które wywiera płyn przesiękowy na ścianę jelita, upośledza także czynność wydzielniczą jelit, wskazówką w tym kierunku była ilość wydzielonego wapniu kałem. Mianowicie przed wypuszczeniem przesięku ilość wapniu w kale jest mniejszą, po wypuszczeniu zaś płynu podnosi się, by znowu się zmniejszyć w okresie odnowionego przesięku. Nie

---

[1]) Schubert. op. cit.

[2]) Müller. Resorbtion der Nahrung bei einigen Krankheiten. Congress f. innere Med. 1887.

[3]) Fawitzki. N.-Umsatz bei Lebercirrhose. Deutsches Archiv. f. Klin. Med. 1889.

[4]) Schapiro. Zur Frage von der Prognose bei der Lebercirrhose. Petersburg. Med. Woch. 1891.

możemy pominąć zapytania, które postawił Noorden[1]), tj. czy substancye białkowe w płynie przesączynowym pochodzą z substancyi białkowych ustroju, czy też wprost z wprowadzonych pokarmów. Nie trudna byłaby na to odpowiedź, gdyby chory po punkcyi równocześnie tracił azot i przesączał płyn obfity w białko do jamy brzusznej. Możnaby natenczas przypuścić, że chory tracąc nadmiar azotu moczem, musi ubytek ten pokrywać azotem z ustroju samego, i wobec braku innego stojącego mu do rozporządzania zródła białka, zużywa swe własne białko ustrojowe. Taki objaw, niestety tylko krótko spostrzegany, mieliśmy w V-ym okresie I-szego przypadku. Jak już wspomnieliśmy tracił chory w tym okresie stale płyn przesiękowy z jamy brzusznej, wypuszczony punkcyą do połowy, kroplami przez otwór w powłokach brzusznych. Ten ciągły ubytek płynu z jamy brzusznej działał w ten sposób na ustrój, że bilans dodatni azotu zmienił się na ujemny, t. zn. że ilość azotu wprowadzana pokarmami nie wystarczała do pokrycia ubytku. W myśl naszych wyników możemy zgodzić się na zapatrywania Schuberta[2]) i Cautadora[3]), że azot w płynie przesiękowym pochodzi w pierwszym rzędzie z azotu wprowadzonego pokarmami, z zastrzeżeniem jednak, że jeżeli wprowadzona pokarmami ilość azotu z jakichkolwiek przyczyn, czy to z powodu upośledzonego chłonienia, czy też dla niedostatecznej wogóle ilości, nie pokrywałaby potrzeby, natenczas ustrój zużytkowywa swe własne białko. Ten objaw, że po punkcyi brzusznej, jeżeli rana nie jest zamkniętą i płyn ustawicznie wypływa, może przyjść do ujemnego bilansu N, może nam wyjaśnić, że w tych przypadkach przychodzi do nagłego pogorszenia ogólnego stanu, co też w klinice kilkakrotnie stwierdzono.

1) Noorden. Lehrbuch der Pathol. des Stoffwechsels. 1898.
2) Schubert op. cit.
3) Cautador Diss. Inaug. Bonn. 1896.



III.

O ZACHOWANIU SIĘ KRWI

W NIEDOKRWISTOŚCI URAZOWEJ

»ANAEMIA TRAUMATICA«

NAPISAŁ

DR. STANISŁAW ELJASZ-RADZIKOWSKI.

Niedokrwistość urazowa, czyli pokrwotoczna — *(anaemia traumatica, posthaemorrhagica)* — mimo, że niezbyt rzadko się wydarza, przebiega przecież zazwyczaj w warunkach, które nie sprzyjają dokładnemu zbadaniu tej postaci niedokrwistości wtórnej. Po największej części mają z nią do czynienia chirurdzy, których oczywiście rzecz ta bliżej nie zajmuje, gdyż nagły krwotok wymaga spiesznej pomocy, a oddający się jej lekarz, nie może równocześnie podołać wyzyskaniu przypadku pod względem naukowym. Do rzadkości też należą opisy przypadków niedokrwistości urazowej. Nawet monografie o krwi i chorobach jej mało co podać są w stanie z kazuistyki tej niedokrwistości. Jeżeli co mówią w tym przedmiocie, to ogólnie na podstawie wniosków, że upust krwi wytworzyć może niedokrwistość z wszystkimi jej objawami, albo też opierają się na doświadczeniach na zwierzętach, którym puszczano sztucznie krew.

Niewiele tylko istnieje spostrzeżeń klinicznych niedokrwistości urazowej, a i te odnoszą się do kilkunastu lat wstecz, kiedy metody badań drobnowidowych krwi nie były jeszcze wydoskonalone. Z tych też przyczyn zająłem się opracowaniem przypadku niedokrwistości urazowej, który miałem sposobność spostrzegać w klinice lekarskiej prof. Gluzińskiego w r. 1897 (w listopadzie).

Przyczyną niedokrwistości w tym przypadku był krwotok z wrzodu żołądka, nadzwyczaj obfity, który, w dniach następnych powtarzając się jeszcze wiele razy, doprowadził w końcu do zgonu chorego. Szybko rozwinęła się niedokrwistość u chorego z krwią

poprzednio prawie prawidłową, a zwłaszcza obrazy drobnowidowe krwi przedstawiały mnogość szczegółów, godnych bliższego rozbioru.

Przebieg przypadku był w streszczeniu następujący:

Fryderyk N., lat 30, z Tarnopola, izraelita, urzędnik bankowy. Przyjęty d. 15/XI. 1897. L. Dz. 43.

Wywiady. Dziedziczności co do chorób żadnej. Sam chory w dzieciństwie przebył ospę i odrę, zresztą był zupełnie zdrów. Odbył służbę wojskową, chorób wenerycznych nie przechodził.

Przed 5 laty pierwszy raz zachorował na żołądek w lecie po zjedzeniu złych owoców. Wymioty, ból w okolicy żołądka trwały razem trzy dni, poczem znowu był zdrów.

Dwa lata temu zauważył, że mu szkodzą niektóre potrawy, że dostaje łatwo nudności, czasem wymiotów. Do kwaśnych potraw miał szczególny pociąg. Smak w ustach był nieprzyjemny, mdły. Niekiedy wymiotował potrawami; w wymiocinach nic uwagi godnego nigdy nie zauważył. (Dopiero po krwotoku w klinice przypomniał sobie w skutek zapytań w tym kierunku, że raz jeden wymioty były brunatne). Stolec miewał zaparty, to też używał środków przeczyszczających.

Względnem zdrowiem, to znaczy, że niekiedy uczuwał niestrawność, cieszył się aż do ostatnich czasów. Dopiero przed 10-ciu dniami nagle dostał uczucia niedogody w dołku podsercowym, odbijań pustych, złego smaku w ustach; łaknienie było słabe, stolec zaparty. Lekarz wezwany nakazał dyetę mleczną. Osłabienie się powiększyło, wystąpiła skłonność do omdleń, a usposobienie od dwu lat, t. j. od początku przypadłości żołądkowych przygnębione, pogorszyło się, graniczące niekiedy już z zadumą.

Wymioty w ostatnich dniach pojawiły się raz lub dwa razy na dzień po jedzeniu, a po nich zazwyczaj doznawał chory ulgi. Stolców czarnych nigdy nie zauważył. Zresztą innych przypadłości chory sobie nie przypomina; największy nacisk kładzie na niestrawność, a zwłaszcza na niemiły smak w ustach i na przygnębienie umysłowe. — Żonaty, posiada jedno dziecko zdrowe.

Stan obecny z d. 15/XI. 1897. Budowa kośćca dobra, odżywienie mierne, mięśnie dosyć jędrne, barwa skóry śniada oraz blada. Włosy czarne, porost obfity. Czaszka miarowa, przy obmacywaniu nigdzie niebolesna. Z innych narządów podaję: lekkie nastrzykanie spojówek powiekowych, zaczerwienienie błony śluzowej gardła, pokrytej wydzieliną śluzową. Wargi różowe, zęby dosyć dobre, język szeroki, wilgotny, lekko obłożony. Stan płuc i serca w zupełnym porządku, pomijam. Brzuch lekko zapadły, zwłaszcza w częściach górnych; przy obmacywaniu, nawet głębokiem, żadnej bolesności chory nie czuje ani w dołku podsercowym, ani w okolicy jelita ślepego i esowatego. Nie można również wyczuć żadnego guza w podżebrzu lewem i w kresie środkowej ciała. Wątroba w czasie głębokiego oddechu macalna pod łukiem żebrowym, o brzegu miękkim. Wypukiem sięga w kresie sutkowej do łuku, w środkowej do połowy odstępu między wyrostkiem mieczykowatym mostka a pępkiem, przekraczając kresę środkową na 2 — 3 palców ku stronie lewej. Śledziona niemacalna, wypukiem niepowiększona.

W okolicy żołądka pluskanie (w cztery godziny po obiedzie), sięgające prawie aż do pępka. Wypukiem da się oznaczyć dolna granica żołądka i sięga do pępka. W okolicy żołądka żadnych ruchów nieprawidłowych nie można spostrzedz, ani też wywołać. Gruczoły pachwinowe drobne, miękkie, niebolesne.

Badanie więc wydało po większej części wyniki ujemne. Nieznaczna bladość skóry bez bladości błon śluzowych, obłożenie języka, pluskanie w okolicy żołądka, obniżonego do pępka — były jedynemi zmianami, znalezionemi przy badaniu. Mocz nie zawierał składników chorobowych, jednak ilość chlorków wyraźnie zmniejszoną. Waga ciała, jak na wzrost wysoki, za mała = 54 kg.

Dnia 16/IX. Rozbiór treści żołądkowej.

1. Na czczo bez wlania wody wyciągnięto (przyrządem ssącym Jaworskiego) 50 c^3 treści zielonawo-czerwonawej, mętnej, z drobnymi skrzepami krwi. Przesącz żółtawy, przeźroczysty, oddziaływał kwaśno, HCl wraźny, stopień kwasoty w całości 24, śluzu brak, peptonu ślad.

Pod drobnowidem: liczne jąderka ciałek wypocinowych, nieliczne ciałka czerwone krwi.

2. Tegoż dnia obiad próbny w 4 godziny, bez wlania wody. Wyciągnięto 100 c^3 treści fusowatej z resztkami mięsa. Przesącz cisawy, lekko zmętniały, oddziaływał kwaśno, HCl brak. Pod drobnowidem: włókna mięsne z prążkowaniem utrzymanem i lekko zatartem, ciałka skrobi, kulki tłuszczu, drożdże, liczne jąderka, ciałka czerwone krwi pozmieniane.

Wobec krwi w treści żołądkowej (pomimo ostrożnego wyciągania treści) dalszych prób zaprzestano, zastósowano ścisłą dyetę mleczną i spokój.

Chory ma się dobrze, żadnych bólów nie czuje, skarży się tylko na pragnienie. Tak przeszło $1^1/_2$ dnia pobytu w klinice.

Dnia 17/XI. O godzinie 10. rano chory dostał nagle wymiotów krwawych.

Rozbiór wymiocin. Ilość około 500 c^3 treści fusowatej, oddziaływa kwaśno, HCl brak, kwasota = 26, białko rozpuszczalne i pepton wyraźne. Pod drobnowidem: liczne ciałka czerwone krwi pozmieniane, kulki tłuszczu, złogi barwika brunatnego. Kryształy Teichmanowskie wyraźne.

Badanie chorego wykazało: powłoki zewnętrzne bardzo blade, twarz lekko spocona, tętno wśród krwotoku prawie niewyczuwalne, ciepłota ciała zaraz po krwotoku spadła do 35·9°C.

Po zaleceniu nizkiego ułożenia głowy, spokoju zupełnego, stan się poprawił, tętno stało się wyczuwalne, w pół godziny potem wynosi już 88, dosyć dobrze napięte. Kończyny dolne chłodne. Zastósowano okład lodowy na żołądek, bańki gorące w nogi, czopki makowcowe do odbytnicy, wodę lodową do połykania. — Po południu. Bladość na twarzy mniejsza, aniżeli rano. Chory nie skarży się ani na bóle, ani na nudności, natomiast dokucza mu pragnienie. Wymioty się nie powtórzyły. Tętno miarowe, miernie napięte = 88. Kończyny dolne ciepłe. Ciepłota 36°.

Dnia 18/XI. Bladość powłok znaczna, od czasu do czasu bóle w krzyżach. Tętno słabo napięte = 84, ciepłota rano o godz. 7 = 35·7°; o godz. 12 = 37°; o g.

3 = 37·3°; o godz. 5 = 36·4°; o godz. 7 = 36·4°. Kończyny dolne ciepłe. Pod wieczór chory skarży się na nudności i pragnienie. W nocy o godz. 11 tętno miękkie, drobne, ciepłota = 35·9°.

Dnia 19/XI. Rano stan chorego dosyć dobry. Tętno słabo napięte = 88. Ciepłota 35·9°. Boleści, nudności nie ma. Pragnienie. Mocz, słabo zasadowy, białka nie zawiera, chlorki lżejsze.

O godz. 10·45 chory zaczyna się skarżyć na szum w uszach, oraz nudności. Tętno słabe. Wkrótce występują wymioty krwawe w ilości około 500 c³. Chory blady, pokryty zimnym potem, kończyny dolne chłodne. Tętno ledwo macalne. Wstrzyknięto podskórnie w okolice pachwinowe 200 c³ rozczynu solnego fizyologicznego (Coffein., Ergotin. dialysat. Bombelon, gorczyczniki na kończyny dolne i na klatkę piersiową). Tętno powraca, jednak miękkie, fala bardzo mała.

W godzinę potem ponowne osłabienie, wymioty krwawe bardzo skąpe (20 c³). O godz. 2·30 chory bardzo osłabiony i nadzwyczaj blady. Tętno przyspieszone, słabo napięte, wyczuwalne = 120. (Lawatywy odżywcze). Tętno coraz słabsze, przerywane. Wstrzyknięto podskórnie 210 c³ rozczynu solnego.

O godz. 5-tej wymioty krwawe w małej ilości (50 c³). Tętno = 120. Wieczorem o godz. 7-ej mały krwotok (30 c³). Tętno = 140, słabo napięte. Wstrzyknięto 110 c³ rozczynu solnego. Tętno nieco lepsze.

Dnia 20/XI. W nocy kilkakrotnie wymioty krwawe w skąpej ilości (30 — 50 c³). Nudności, tętno czasem ledwo wyczuwalne. Wstrzyknięto w nocy 270 c³ rozczynu solnego. (Coffein., Aether. camphor. stale, o ile zajdzie potrzeba). Rano chory bardzo blady, kończyny dolne ciepłe, górne chłodne. Tętno drobniuchne, ledwo wyczuwalne. Nudności i skąpe wymioty krwawe w dalszym ciągu. Wstrzyknięto 60 c³ rozczynu solnego. Popołudniu chory miewa słabe nudności, a w pewnych odstępach czasu pojawiają się wymioty w małej ilości (około 40 — 50 c³), barwy oliwkowo-brunatnej. Źrenice obie zwężone. Język wilgotny, nieco obłożony. Tętno wyczuwalne, drobne, lepiej napięte, wynosi 120. (Lawatywy odżywcze). Wstrzykiwanie rozczynu solnego 120 c³ podskórnie, a wieczorem 200 c³ tegoż rozczynu do kiszki.

O godz. 6-ej chory zwymiotował około 100 c³ treści fusowatej.

Rozbiór wymiocin. Treść fusowata ze skrzepami krwi. Przesącz żółtawy, przeźroczysty. Oddziaływanie kwaśne. HCl (wolny) brak. Stopień kwasoty 52. Pod drobnowidem: ciałka czerwone krwi pozmieniane.

Dnia 21/XI. W nocy wymioty kilkakrotne, brunatno zabarwione, czkawka. Rano o godz. 9-ej wymioty brunatne, około 50 c³. Mocz, barwy słomkowej, oddziaływa słabo kwaśno, C. wł. = 1.018, białka nie zawiera, chlorki bardzo znacznie zmniejszone. O godz. 2-ej po poł. wymioty brunatne w skąpej ilości (30 c³). Tętno dobrze wyczuwalne = 120. Czkawka od czasu do czasu. (Lawatywy odżywcze). Nudności w dalszym ciągu. O godz. 4-ej skąpe wymioty.

Dnia 22/XI. Chory miał w nocy nudności, kilka razy wymiotował treść płynną, brunatną w niewielkiej ilości. Mocz, podobny jak dnia poprzedniego, chlorków pra-

wie nie ma. Jeden stolec barwy ciemno-brunatnej. Tętno nieco lepiej napięte = 180. (Lawatywy odżywcze).

Dnia 23/XI. W nocy i przez dzień cały chory nie wymiotował. Bladość na twarzy i na błonach śluzowych wybitna. Chory nieco oszołomiony, senny, źrenice bardzo wązkie. Język czysty, podsycha. Tętno dobrze napięte = 104. Chory nie skarży się na żadne przypadłości żołądkowe. Pragnienie znaczne, jak poprzednio. Mocz, słabo zasadowy, C. wł. = 1.018, białka śladzik, chlorki są, ale lżejsze.

Dnia 24/XI. Aż do godz. 4-ej popołudniu wymiotów nie było. O godz. 4-ej oddał chory znaczną ilość wymiocin, około 800 c^3, barwy brudno-zielonej, z resztkami mleka kwaśnego. Tętno dobrze napięte = 100. Mocz, słabo kwaśny. C. wł. 1.021, białka wiotka obrączka, chlorki lżejsze.

Dnia 25/XI. W nocy kilka razy nudności i skąpe wymioty, brudno-zielonawe. Czasami czkawka. W czasie dnia przed południem skąpe wymioty, czkawka. Tętno dosyć dobrze napięte = 96. Ciepłota 36·7 — 36·2. Mocz, obojętny, C. wł. 1.020, białka śladzik, chlorki lżejsze. Po południu chory senny, chwilami bredzi, źrenice słabo oddziaływają na światło, skóra barwy ziemistej. Tętno = 90. Ciepłota 36·5°. Bezwiednie oddaje chory pod siebie kał smołowo-czarny, cuchnący.

Dnia 26/XI. Noc przebył chory spokojnie, tylko od czasu do czasu miewał czkawkę. Rano chory chwilami nieprzytomny, rzuca się po łóżku. Tętno słabo napięte = 80. Ciepłota = 36·8°. Pod siebie oddaje kał czarny. Kończyny dolne chłodne. Tętno chwilami niemacalne. O godz. 12-ej w południe śmierć.

Rozbiór zwłok d. 27/XI. 1897. Nr. prot. sek. 879. W zakładzie patologiczno-anatomicznym uniwersytetu wykonał Dr. J. Krzyszkowski. Głowa i klatka piersiowa uwolnione od sekcyi. Powłoki zewnętrzne blade. Jama otrzewnowa pusta, otrzewna gładka, lśniąca. Jelita grube rozdęte, przez ściany prześwieca treść czarna. W lewem podżebrzu szklanka żółtej treści żołądkowej. W dnie żołądka naprzeciw wpustu otwór wielkości centa, o brzegach równych, odczynu zapalnego w najbliższem otoczeniu nie ma (zmiana pośmiertna). Żołądek: ściany cienkie, błona śluzowa bez zmian makroskopowych. Odźwiernik dla małego palca drożny. Na dolnej tylnej ścianie części odźwiernikowej, tuż przy samym zwieraczu otwór wielkości korony, o brzegach równych, przechodzący przez całą ścianę żołądka. W najbliższem otoczeniu i na podstawie wrzodu zgrubienia niezbyt znaczne, wybitniejsze przy głowie trzustki. Na dnie wrzodu parę białawych guzków i tętnica poprzecznie przebiegająca, grubości zapałki, ziejąca. Skrzepu widocznego w świetle tęnicy nie ma. Zgłębnik wchodzi z łatwością. Śledziona wielkości prawidłowej, ciemno-wiśniowa, nieco kruchsza. Wątroba nieco bledsza. Nerki blade. W dwunastnicy i całem jelicie cienkiem mała ilość żółtej miazgi pokarmowej. Jelito grube wypełnione obfitą ilością kału czarnego.

Rozpoznanie anatomo-patologiczne: Gastromalacia perforativa. Ulcus pepticum pylori. Arrosio arteriae. Anaemia universalis.

Uwaga. Preparat anatomiczny żołądka z wrzodem i z podwójnem światłem

ziejącą tętnicą przeżartą, był przedstawiony na posiedzeniu naukowem Towarzystwa Lekarskiego we Lwowie przez prof. Glużińskiego w listopadzie 1897 r.

Badanie krwi.

K r e w ś w i e ż a. C i a ł k a c z e r w o n e. Przejrzenie preparatu świeżego wystarczało, aby już na tej podstawie rozpoznać niedokrwistość cięższą.

Barwa ciałek czerwonych była ogółem bledsza. Zdarzały się odcienie jeszcze bledsze w niektórych ciałkach, w których równocześnie zwyczajne z a k l ę k n i ę c i e ś r o d k o w e było szersze, a całe ciałko bardziej spłaszczone, niż prawidłowe. Lepkość pomiędzy ciałkami czerwonemi była prawie zniesiona. Oprócz ciałek wielkości prawidłowej znajdowały się dosyć liczne m a k r o c y t y, pozbawione zaklęknięcia środkowego, najczęściej jajowate, rzadziej kuliste. Tu i owdzie spotkać można było m i k r o c y t y. Nadzwyczaj licznie występowały p o i k i l o c y t y. Najróżniejsze kształty poikilocytów, jak maczugi, gruszki, buławy, pręciki, ciążki gimnastyczne itd. rozsypały się po polu widzenia. Pomiędzy nimi zwracały uwagę twory cieniutkie, opatrzone zgrubieniami po obu końcach, przypominające p r ą t k i. Długość tych tworów odpowiadała mniej więcej średnicy ciałek czerwonych prawidłowej wielkości.

W zupełnie świeżej kropli krwi, umieszczonej między szkiełkami, nakrywkowem, a podstawowem, oblepionej parafiną, więc zabezpieczonej od wysychania, w ciepłocie pokojowej, widzieć można było ruchy poikilocytów. Wypustki poikilocytów wyciągały się, to znowu ściągały powoli. Były to ruchy podobne do poruszań p e ł z a k ó w (amoeba), czyli t. zw. r u c h y p e ł z a k o w e. W jednym rodzaju poikilocytów, mianowicie u tworów przypominających prątki, a które w dalszym ciągu nazywam n i b y p r ą t k a m i (pseudobacillus), oprócz ruchów pełzakowatych, widać było wyraźnie r u c h w c a ł o ś c i, posuwanie się z miejsca na miejsce. Ruch ten był stosunkowo dosyć szybki, tak, że po chwili nibyprątek przechodził po za granice pola widzenia. Kierunek ruchu opisywał kreskę krętą, złożoną z drobnych załamań; nibyprątek wirował w osoczu krwi. Rodzaj ruchu wskazywał, że się miało do czynienia z t. zw. r u c h e m d r o b i n o w y m, czyli B r o w n'o w s k i m.

Poikilocyty występują w cięższych postaciach niedokrwistości. Powstają z prawidłowych ciałek czerwonych przez oddzielanie się wypustek. Całe ciałko może się też rozszczepić na kawałeczki (fragmentatio). Objaw ten nazwał Ehrlich (1) *schistocytosis*, rozszczepieniem, co, jeżeli się patrzy ze stanowiska celowości, może mieć nawet znaczenie, bo przez rozpad większego ciałka na wiele mniejszych jednorodnych powierzchnia ich oddechowa znakomicie rośnie.

Powstawanie wspomnianych nibyprątków można dobrze wytłómaczyć w ten sposób, że ciałko dzieli się na równoległe cieniutkie skrawki, a zgrubienia na końcach tych podłużnych tworów są śladem brzegu zaklęknięcia środkowego w pierwotnem ciałku, które się rozpadło. Ruchy pełzakowate ciałek czerwonych są objawem martwienia (necrosis) podług poglądów włoskich badaczy Maragliano'a i ucznia jego Castellino'a, którzy ocenianiu tej sprawy szczegółowo się oddawali (2. 3, 4, 5). Jeżeli ruchy te pojawiają się już w świeżej krwi, dowodzą znacznego uszkodzenia śródnaczyniowego krwi. Ruchy drobinowe, objawiające się wirowaniem i przemieszczaniem się, w tym przypadku, nibyprątków, można wywołać i w prawidłowej krwi pod wpływem większych szkodliwości, jak silniejszego ogrzania, zostawienia przez kilka dni między szkiełkami itd. Hayem, hematolog francuski, opisywał je już dawno, ale uważał za ruchy żywotne, oczywiście zupełnie niesłusznie. Jeżeli występują w krwi świeżej, to są dowodem ciężkiej niedokrwistości. Dzisiaj uważają ruchy owe za drobinowe (Browicz (6), Rieder (7). Mianowicie Browicz pokazując ruchy owe na Zjeździe internistów niemieckich w Wiedniu w r. 1890 wyraził zdanie, że są w tym razie tak zwane w fizyce ruchy drobinowe, czyli Brown'owskie, co też przyjęli następnie i inni badacze (Rieder).

Ciałka białe okazywały rozpad, który dobrze można było spostrzegać w preparatach barwionych i przy opisie tych ostatnich szerzej o tym objawie wspominam. W wielu miejscach można było spotkać »kulki« ruchome, pojawiające się to pojedynczo, to złączone po dwie lub trzy. Zwłaszcza skupienia po trzy, w kształcie trójkącików, wyglądały bardzo misternie, a wskutek ułożenia swego, kiedy przechylały się na mocy ciężkości w jednę stronę, odbywały ciągłe koziołki. Kulki, spostrzegane dawno w klinice lekarskiej krakowskiej,

a następnie stamtąd opisane przez Dra K. Wernickiego (8), nazwał zmarły tragicznie na dżumę w Wiedniu Dr. H. F. Müller (9) haemokoniami, czyli pyłkami krwi. W naszym przypadku były to ziarnka poodrywane od ziarniny rozpadłych ciałek białych i to w większej części ziarniny neutrofilnej. Oczywiście znaczenia żadnego im nie przypisuję, najwyżej mogą dowodzić, że ciałka białe rozpadły się dosyć szybko po wypuszczeniu kropli krwi na szkiełko. Oprócz ciałek czerwonych wraz z rozmaitemi odmianami (makro-mikro-poikilocytów), ciałek białych i kulek, znajdowałem w preparatach świeżych składnik ciekawy, na który w ostatnich czasach zwrócił uwagę Litten (10).

Były to skupienia podłużne, złożone z drobnych cząsteczek. Przypominały cokolwiek wałeczki moczowe. Grubość ich rozmaita wynosiła prawie średnicę ciałka krwi, niekiedy więcej, bo dwa razy tyle. Długość rozmaita dochodziła do kilkunastu średnic ciałek czerwonych krwi. Wałeczki te nazywam w dalszym ciągu wałeczkami krwi albo można je też nazwać wałeczkami Litten'owskimi. Litten rozróżnia kilka rodzajów wałeczków krwi. W naszym przypadku był to pierwszy rodzaj opisanych przez niego wałeczków, złożonych z płytek Bizzozero'wskich, jak mogę na pewno powiedzieć na podstawie preparatów barwionych.

Krew barwiona. Kropelkę krwi wypuszczoną z końca palca w sposób zwyczajny utrwalałem w wyskoku bezwodnym. Do barwienia używałem: *a)* eozyny i błękitu metylenowego, *b)* trójbarwika Ehrlich'a (Triacid) w najnowszym składzie, *c)* rozczynu troistego Biondi'ego & Heidenhain'a (od Gruebler'a w Lipsku). Barwienie eozyną i błękitem daje bardzo dobre wyniki nawet do celów ścisłego badania. Pozwala wejrzeć dokładnie w budowę jąder ciałek czerwonych jądrzastych i nie ustępuje wcale barwieniu eozyną i hematoksyliną. Nawet w całości daje obrazy lepsze, niż barwienie hematoksyliną, albowiem w przypadkach, gdzie osocze krwi jest też barwliwe (w niedokrwistości, jak np. w naszym przypadku, też w białaczce, kiedy ciałka czerwone ulegają szybko zmianom a istoty białkowe przenikają z nich do osocza), tło również zabarwia się na fiołkowawo, czego nie bywa przy barwieniu eozyną i błękitem.

Ciałka czerwone, podobnie jak w preparatach świeżych

były prawidłowe: normocyty, większe: makrocyty, mniejsze: mikrocyty i różnokształtne: poikilocyty.

Barwienie pokazuje o wiele wyraźniej, niż w świeżej krwi zawartość hemoglobiny w ciałkach czerwonych. Na ogół ciałka wszystkie były bledsze i to znacznie. Niektóre z nich okazywały zwyrodnienie wielobarwne, czyli wielobarwliwość (polychromatophilismus, Gabryczewskij (11). Poikilocyty po większej części posiadały zaklęknienie środkowe i barwiły się prawidłowo, tylko blado. Normocyty niektóre bledsze, nieliczne, zabarwione wielobarwnie, więc w preparatach eozynowo-błękitowych na fiołkowo w rozmaitych odcieniach. Makrocyty nie posiadały zaklęknienia środkowego, barwiły się albo silniej, niż normocyty, albo wielobarwnie.

Uderzała nadzwyczaj wielka ilość ciałek czerwonych jądrzastych tak normo- jak i megaloblastów. Przeciętnie na 300 ciałek białych przypadało po kilkadziesiąt ciałek jądrzastych. Wobec tak znacznej ich liczby i z powodu ważnej doniosłości, jaką przedstawiają ciałka czerwone jądrzaste, poświęciłem im baczną uwagę.

Tablica I.

Na 300 ciałek białych było:	18/XI.		19/XI.		22/XI.		24/XI.		25/XI.	
ciałek czerwonych jądrzastych . .	52		65		36		65		53	
w tem: normoblastów		34		49		26		48		41
megaloblastów		18		16		10		17		12
jąder wolnych	16		5		4		20		15	

Normoblasty barwiły się po większej części wielobarwnie. Jądro wchłaniało wiele barwika i tą siłą zabarwienia występowało nasamprzód w preparatach-eozynowo-błękitnych. W jądrze, z powodu bardzo silnego zabarwienia, mało było widać szczegółów budowy wewnętrznej. Splątane podścielisko (chromatyczne) ledwo gdzieniegdzie odkrywało pole słabiej zabarwione (achromatyczne). W wielu normoblastach obrys miał ostre granice, schodzące się ze sobą pod kątami ostrymi lub rozwartymi. Na tę wieloboczność normoblastów

nie zwracają wcale podręczniki hematologiczne uwagi, choć jej nie przeoczają, bo na rysunkach można ją nieraz znaleźć, jednak bez jakiejkolwiek o tem wzmianki w opisie. Podnoszę ten szczegół tutaj dlatego, ponieważ dowodzi on, że normoblasty nim się dostały do krążenia, musiały w ojczyźnie swojej, a więc w szpiku kostnym, leżeć blisko obok siebie, jak i inne komórki i przez wzajemny nacisk wyrobić sobie kształt wieloboczny.

Megaloblasty wszystkie miały skłonność do wielobarwliwości. W preparatach eozyno-błękitowych były fiołkowawe, niektóre z odcieniem więcej niebieskim. Jądro większe zabarwione nie tak silnie, jak u normoblastów, miało siatkowaty rysunek z oczkami jasno przeświecającemi, przez które przebijało zabarwienie pierwoszcza komórki.

Najwięcej ciekawości budziły jądra ciałek czerwonych ze względu na niezupełnie rozjaśnione dalsze ich koleje. Powszechnie przyjęto, że ciałka czerwone jądrzaste są wstępnym stanem rozwoju zwykłych prawidłowych ciałek czerwonych, pozbawionych jądra, a mających zaklęknienie środkowe. Jądra więc gdzieś się z ciałek podziewają, ale w jaki sposób? Istnieją pod tym względem dwa zupełnie odrębne zdania. Jedni badacze z Rindfleisch'em i Howell'em na czele twierdzą, że jądro wychodzi z ciałka czerwonego na zewnątrz (12, 13, 14, 15, 16). Inni znowu dowodzą, że ciałko jądrzaste nie traci wcale jądra, ale że jądro pozbawione odrębności swojej rozpuszcza się w pierwoszczu ciałka, nie dając się następnie odróżnić od całości nawet przez barwienie. To drugie zdanie przedstawiają Neumann i Bizzozero (17, 18, 19). Ehrlich połączył oba te zapatrywania twierdzeniem, że normoblasty pozbywają się jądra w pierwszy sposób, zaś za pomocą drugiego tracą osobne, zróżniczkowane jądro megaloblasty (21). Oprócz tych dwu zapatrywań głównych, na przetwarzanie się ciałka jądrzastego w zwykłe bezjądrowe, istnieją jeszcze trzy inne.

I tak Malassez (22) twierdzi, że komórka ciałka czerwonego jądrzastego odłącza się od jądra, a jądro zachowywa nadal swą osobniczość. Boettcher (23) usiłuje udowodnić, że wszystkie ciałka czerwone, nawet na pozór bezjądrowe, posiadają jądro niewidoczne, jednak zaprzeczają temu stanowczo: A. Schmidt, Schweiger-Seidel i Brunn (24, 25). Podług Hayem'a znów nie ma żadnego

związku pomiędzy jądrzastemi, a bezjądrowemi ciałkami czerwonemi, więc oba te rodzaje ciałek istnieją niezależnie od siebie we krwi, przeto jądrzaste nie przechodzą w bezjądrowe (26). Pomijając trzy ostatnie zapatrywania, które nie znalazły wogóle poparcia i są zdaniami odosobnionemi, zajmę się rozbiorem bliższym dwu pierwszych tłómaczeń.

Rindfleisch (12, 13, 14) wyjaśnia w sposób następujący sprawę ciałek jądrzastych. Ciałka jądrzaste, znajdujące się w szpiku kostnym, są zupełnie podobne do ciałek jądrzastych w życiu zarodkowem zwierzęcia lub człowieka. W zarodku z ciałek jądrzastych powstają ciałka bezjądrowe w ten sposób, że jądro z ciałka wychodzi. W taki sam zupełnie sposób u człowieka dorosłego odradzają się ciałka czerwone, to jest, że z jądrzastych ciałek, znajdujących się w stosunkach prawidłowych w szpiku kostnym, tworzą się zwykłe ciałka czerwone, krążące we krwi. Rindfleisch zestawił z pojedynczych stanów, w jakich znalazł ciałka czerwone, cały szereg, w którym następuje przemiana ciałek jądrzastych w bezjądrowe. Jądro przybliża się coraz bardziej do obwodu ciałka, nareszcie wychodzi przez »wynicowanie przepuklinowate« razem z odrobinką pierwoszcza bezbarwnego i pozostawia ciałko czerwone w kształcie dzwonka. Ciałko to bez jądra niebawem przybiera postać więcej kulistą, a stykając się w krążeniu z innemi ciałkami staje się krążkiem spłaszczonem z zaklęknieniem obustronnem. Co do sił wydalających jądro z ciałka jądrzastego, to przypuszcza Rindfleisch, że jest to czynne wyjście jądra z pierwoszcza ciałka. Każde więc ciałko czerwone we krwi miało przedtem jądro, czyli było ciałkiem jądrzastem, i z każdego ciałka wyszłe jądro pozostaje nadal jako samoistna komórka. O dalszych kolejach tego jądra z resztą pierwoszcza można rozprawiać, ale nie wolno zaprzeczać istnienia takiego przebiegu sprawy. Fellner (27) w pracy swojej sprzeciwia się, jakoby mogło jądro w sposób opisany przez Rindfleisch'a opuszczać ciałko, jednakowoż podaje obrazy z krwi królika, które zupełnie przypominają rysunki, dołączone do rozprawy Rindfleischa. Tłómaczy je przecież w taki sposób, że, zdaniem jego, jądro odsznurowywa się od reszty ciałka, pozostawiając ciałko bezjądrowe osobno. Geelmuyden (28) widział obrazy takie same,

jakie podaje Rindfleisch, atoli sądzi, że są to zmiany pośmiertne jądra, a nie zgadzając się na żadne inne tłómaczenie powstawania ciałek bezjądrowych, nie może rozstrzygnąć w jaki sposób odbywa się ta sprawa. Engel (33) i Liebe (34) popierają wychodzenie jądra z ciałka w swych pracach. Arnold (29) nie przeczy wychodzeniu jąder w pojęciu Rindfleischa, jednak utrzymuje, że przemiana śródciałkowa jądra i rozpłynięcie się tegoż jest prawidłem. Pappenheim (30), oraz następnie Israel i Pappenheim (31) przeczą, jakoby jądro przez wychodzenie opuszczało ciałko, a znajdowane we krwi wolne jądra, są to, zdaniem ich, zwyrodniałe ciałka.

Zupełnie niezależnie od tych wszystkich badaczy, przyszedł Amerykanin W. H. Howell do przekonania, że jądra wychodzą z ciałek jądrzastych i tak powstają bezjądrowe. Dojrzałe, jądrzaste ciałka czerwone wypierają jądro i stają się bezjądrowemi. Co do sił działających przyjmuje, że jądro zostaje biernie wypchnięte, a więc inaczej, jak Rindfleisch, który w tem widzi sprawę czynną. Dwuwklęsłość ciałek czerwonych zależy przedewszystkiem od wydalenia jądra ze środka komórki kulistej. Tłomaczy ją więc w taki mniej więcej sposób, jak i Rindfleisch. Jądra wolne mają się potem rozpraszać w osoczu krwi i prawdopodobnie tworzą lub przyczyniają się do tworzenia istoty włóknikorodnej osocza (15, 16).

Pomijając uboczne wnioski, główne myśli twierdzeń Rindfleischa i Howella zgadzają się ze sobą, a mianowicie, że ciałka jądrzaste krwi wypierają jądro na zewnątrz i w ten sposób zmieniają się w zwykłe krążki dwuwklęsłe.

Odrębne zdanie wypowiedział E. Neumann (17, 18). Ciałko jądrzaste traci jądro, ale tylko pozornie. Jądro ginie powoli w ciałku, rozpływa się niejako w pierwoszczu, przestaje być tworem zróżniczkowanym tak, że w końcu nieróżni się swym składem od samego pierwoszcza. Ciałku czerwonemu nie można więc odmówić przyrody komórkowej, posiada ono w całem swem życiu jądro, które w pewnym stanie rozwoju, mianowicie z początku życia ciałka, jest widoczne, a w dalszym stanie staje się niewidoczne. Twierdzenie swoje oparł Neumann na zdaniu Köllikera, wypowiedzianem jeszcze w roku 1846. Sprawa rozpływania się jądra w komórce wogóle jest rzeczą znaną, a Klebs (35) wprowadził na oznaczenie jej nazwę »Karyo-

lysis« i Karyorrhexis«. Jądro dzieli się na cząstki, karyorrhexis, te jeszcze na drobniejsze składniki, przyczem jądro poprostu się rozpływa, karyolysis w pierwoszczu komórki. Powinowactwo do barwików jądrowych istnieje z początku przebiegu grubienia się jądra, jądro barwi się w sposób właściwy, później zmięszawszy się z pierwoszczem ciałka traci jądro odrębność barwną, więc nie da się wykazać barwieniem.

Podobnego zdania, co Neumann, są też inni badacze, jak Bizzozero (19), Foà (20), z nowszych Israel i Papenheim, Arnold. Wszystkie powyższe spostrzeżenia rozmaitych uczonych dotyczą krwi zwierząt, zarodków zwierzęcych, a wyjątkowo także krwi ludzkiej i szpiku ludzkiego.

Pod względem klinicznym miał sposobność wypróbować wartość zdań tych Askanazy (32) w przypadku zajmującym niedokrwistości złośliwej, obfitującym w nadzwyczaj liczne ciałka jądrzaste we krwi. Znalazł on ciałka jądrzaste tak prawidłowej wielkości czyli normoblasty, jak również większe megaloblasty. Z obrazów, jakie przedstawiały jądra tych ciałek, nabrał przekonania, że w normoblastach następuje bądź wychodzenie jąder, bądź też rozpłynięcie się takowych. Znacznie więcej widział przykładów tego ostatniego sposobu niknięcia jądra i opisuje je bardzo dokładnie. Wychodzenie jądra zdarzało się jednak rzadziej i na nie nie kładzie większego nacisku. W megaloblastach zauważył również rozpłynięcie się jądra, ale tylko stany początkowe tej sprawy. Były więc dwa zapatrywania. Ciałka jądrzaste tracą jądro przez wydalenie na zewnątrz (Rindfleisch, Howell) albo przez rozpłynięcie się jądra w ciałku (Neumann). Spostrzeżenie hematologiczno-kliniczne Askanazy'ego przyznawało słuszność obu tym poglądom.

Rzecz się o tyle wikłała, że tymczasem Ehrlich przyjął odrębność pochodzenia normoblastów i megaloblastów. Niebawem tenże sam Ehrlich połączył przecież zupełnie sobie przeczące zapatrywania co do zmiany ciałka jądrzastego na bezjądrowe, a mianowicie nie odmawiając słuszności nauce Rindfleischa i Howella, a z drugiej strony nauce Neumanna, wypowiedział zdanie, że normoblasty tracą jądro przez wyparcie, a megaloblasty przez rozpłynięcie się jądra.

Nasz przypadek z powodu tak wielkiej ilości ciałek czerwonych

ądrzastych nadawał się do spostrzeżeń w tym kierunku. Po uwzględnieniu badań poprzednich, porównaniu opisów i rysunków dodanych do prac przedstawicieli jednej i drugiej nauki, pokazała się słuszność zdania pośredniego, wypowiedzianego przez Ehrlicha.

Zachodzi tu jeszcze ta okoliczność, jak odróżniać megaloblasty od normoblastów. Różnice wielkości, ogólnie biorąc, rzeczywiście istnieją, jednakowoż nieraz nadarza się wątpliwość, z jakiem się ma ciałkiem do czynienia. Wzgląd ten był nawet przyczyną, że niektórzy badacze odrzucają odrębność megaloblastów i normoblastów. Trzeba pamiętać, na co zwrócił uwagę Pappenheim (30), że pomiędzy normoblastami mogą się zdarzyć różnice wielkości, tak samo jak i pomiędzy megaloblastami. Są to przecież wszystko komórki, a komórki wogóle mogą się różnić między sobą, są młode komórki, są stare, a oprócz tego mogą jeszcze posiadać różnice osobnicze. Wszak komórka jest odrębną istotą, osobnikiem. Na karb tych różnic należy kłaść pojawienie się ciałek jądrzastych, których określenie jest trudne, jeżeli się uwzględnia tylko ich wielkość. Rozstrzygającym szczegółem w wątpliwości, czy pewne ciałko jest megaloblastem, czy normoblastem, jest jądro. Mianowicie jądra normoblastów posiadają stałe właściwości, różniące je od jąder megaloblastów. Jądro normoblastów jest na ogół mniejsze, okrągłe, zazwyczaj mniej lub więcej odśrodkowo położone, barwi się bardzo silnie, budowę ma mało widoczną. Silne zabarwienie powoduje, że nie można dobrze widzieć szczegółów budowy jądra. Często w środku jądra odznacza się jakby kółko z wychodzącemi odeń sprychami do obwodu jądra. Pomiędzy temi sprychami zawarte pola są jaśniej zabarwione, samo kółko i sprychy bardzo ciemno. W preparatach barwionych eozyną i błękitem jądra normoblastów są najsilniej zabarwione na niebiesko z pomiędzy wszystkich wogóle jąder w ciałkach białych, czy w megaloblastach. Jądro megaloblastów jest większe, okrągłe lub nieco jajowate, najczęściej zupełnie środkowo położone, barwi się słabiej, budowę posiada bardziej wyraźną. Często ma budowę siatkowatą z oczkami jaśniejszemi, a przez nie przegląda zabarwienie pierwoszcza samego ciałka. Nieraz napotkać można w jądrze megaloblasta objawy rozpuszczenia jądra. Wówczas jądro wygląda jak, wyrażając się obrazowo, oczko

na pawiem piórku obwiedzione ciemno, w środku jaśniejsze, bez śladu jakiejkolwiek budowy wewnątrz. Zdarzają się jeszcze inne obrazy, ale te już podam w dalszym ciągu przy opisie przebiegu rozpuszczania jądra. Otóż na zasadzie właściwości jąder można zawsze rozeznać normoblasta od megaloblasta, jeżeli nawet stosunek samej wielkości ciałka na to nie pozwala.

W naszym przypadku istotnie twierdzenie Ehrlicha, że normoblasty tracą jądro przez wyparcie, a megaloblasty przez rozpuszczenie, znalazło poparcie. Ponieważ zaś normoblasty dają początek normocytom, czyli prawidłowym krążkom krwi czerwonym, więc sposób pozbywania się jądra przez wyparcie, należy uważać za objaw zwykły, fizyologiczny. W stanie prawidłowym objaw ten jest niedostępny dla badania w czasie życia ustroju, przemiana bowiem normoblastów w normocyty czyli wytwór i odnowa krwi odbywa się w szpiku kostnym. W pewnych stanach chorobowych normoblasty przechodzą ze szpiku do krwi krążącej, można je więc badać i widzieć podczas życia ustroju. Tak bywa w niedokrwistościach cięższych, jak w naszym przypadku. Badanie tedy krwi w tym razie ma znaczenie głębsze, oprócz spostrzeżeń, dotyczących samego przypadku chorobowego, spostrzeżeń klinicznych, daje sposobność do spostrzeżeń ogólnych, odnoszących się do sprawy wytwarzania się krwi.

W przypadku naszym przykładów wyparcia jądra z normoblastów było nadzwyczaj wiele. Dał się z obrazów tych poszczególnych ułożyć cały szereg następstw, jak jądro przybliża się do obwodu ciałka, jak siedzi tuż przy granicy ciałka, jak wypukla na zewnątrz razem z sobą obwodową część ciałka, następnie wychodzi poza ciałko coraz bardziej, aż w końcu leży swobodnie obok ciałka, jako t. zw. jądro wolne. Sprawa ta cała wypierania jądra, mimo że została stwierdzona niejednokrotnie w badaniach różnych badaczy, począwszy od Rindfleisch'a i Howella, dotychczas nie posiada nazwy, kiedy sprawa rozpuszczenia jądra, odbywająca się w megaloblastach, więc tworach nieprawidłowych w stanie zdrowym, ma miano. Z powodu tego w dalszym opisie posługiwać się będę nazwą nową, wprowadzoną tutaj po raz pierwszy przezemnie, a która to nazwa, nie wdając się w ocenienie, czy w wyparciu jądra mamy do czynienia z przebiegiem czynnym czy biernym, nazywa rzecz samą. Jest to

wyjście jądra = *karyekbasis (karyobasis)* w przeciwstawieniu do rozpuszczenia jądra śródciałka = *karyolysis*.

Rindfleisch w badaniach swoich brał krew zarodków świnek morskich oraz szpik kostny z kręgu chłopca, zmarłego nagle bez poprzedniej choroby. Używał przytem rozczynu fizyologicznego soli. w którym rozstrzępiał szpik. Z tego powodu spotkał go zarzut od przeciwnika wychodzenia jądra. Neumanna, że jest to następstwo rozczynu solnego. Ponieważ jednak i bez użycia soli w preparatach robionych możliwie ostrożnie, znaleźli inni badacze wychodzenie jądra, zarzut ten jest bezpodstawny.

W naszym przypadku pojawiały się obrazy uderzająco podobne do tych, które dołączył Rindfleisch na rysunkach pracy swojej (12). Ciałko istotnie posiadało. jeżeli jądro wyszło już po za nie, często kształt dzwonkowaty, taki sam, jaki podaje Rindfleisch. Miejsce środkowe w ciałku takiem niejednokrotnie bywało cieńsze, mniej wypełnione hemogloBiną. Ponieważ dalej podobne obrazy podaje Fellner (27), (ryc. 2, t) z krwi płodu króliczego, a Geelmuyden (28), (ryc. 35), ze szpiku chorego, zmarłego na niedokrwistość złośliwą, należy przypuścić, że jest to objaw zwykły, prawidłowy, w przypadkach karyekbasis. Trudno wytłómaczyć, dlaczegoby Rindfleisch, Fellner, Geelmuyden i ja, każden używając odmiennych sposobów badania, dochodzili do obrazów sztucznych. Należy raczej widzieć w tem prawidło, tembardziej, że również Howell zwraca uwagę w swoim opisie na powstawanie podobnego kształtu jądra.

Drugi sposób, a mianowicie rozpuszczenie jądra widać było w niezliczonych przykładach w naszym przypadku u megaloblastów. Jak wspomniałem, pojęcie pozornego znikania jądra w komórce odniósł Klebs do martwienia, czyli nekrobiozy. Chromatyna jądra zbiera się na ścianie jądra, a w dalszym ciągu może, oddając wypustki. wyjść poza granice pierwotne jądra w pierwoszcze komórki. Rozdrabniając się coraz bardziej, skupia się w grudki, to rozchodzi po całej komórce, aż w końcu ginie, rozpływa się w pierwoszczu komórki. Istota jądra i samej komórki mięsza się razem, odrębność ich znika, jest nowe pierwoszcze przemięszane wespół bez zróżniczkowania na jądro i samą komórkę. Megaloblasty szczególniejszą

mają skłonność do popadania w karyolysis. Mało napotkać można w megaloblastach jąder, któreby nie były zmienione. Niezwykłe obrazy, jakie wówczas powstają, opisał Askanazy i poparł opis rysunkami barwnymi (32). W naszym przypadku obrazy zdarzały się podobne w zasadzie, w szczegółach niektóre nieco odmienne. Jednym z częstych obrazów było jądro barwiące się silnie na obwodzie, a w środku jednostajnie i blado, jakoby zamazane bez szczegółów budowy (»pawie piórko«). To znów od jądra odchodziły wypustki w otaczające je pierwoszcze. Jądro rozłączało się na kilka tworów kulistych, które oddając wypustki, okazywały zmiany dalsze; pojawiały się kształty »trójlistka koniczyny«. W niektórych megaloblastach, obok jądra mniej lub więcej zmienionego po pierwoszczu, rozrzucone były grudki barwiące się barwikami jądrowymi, więc w błękicie metylenowym na ciemno-niebiesko. Były to resztki jądra rozbitego w drobne kawałeczki.

Zbierając wszystko, co w zestawieniu z badaniami innych dało się w naszym przypadku spostrzedz, w odniesieniu do jąder i sposobu znikania ich z ciałek jądrzastych, możemy powiedzieć, że przypadek nasz w zupełności poparł naukę Rindfleischa i Howella o wychodzeniu jądra, czyli karyekbasis, że dalej nauka ta ma zastósowanie dla normoblastów; że wreszcie megaloblasty tracą jądro za pomocą rozdrobnienia i rozpuszczenia (karyorrhexis i karyolysis). Tem samem odrębność hematogenetyczna normoblastów i megaloblastów jest pewna. Zwróciwszy się teraz do spostrzeżeń klinicznych, należy podnieść z naciskiem objaw, który wystąpił w naszym przypadku, że obok normoblastów znajdowały się bardzo licznie megaloblasty i makrocyty.

Ehrlich (36) stanowczo zaprzecza, jakoby w niedokrwistości urazowej pojawiały się megaloblasty. »Megaloblastów nigdy nie znaleziono w niedokrwistości urazowej« — mówi w ostatniej swej pracy, będącej podręcznikiem do badania klinicznego krwi. Również przeczy, aby megaloblasty występowały wogóle w niedokrwistości wtórnej. »Niekiedy — mówi — zdarzają się tylko w białaczce i to nielicznie. Za to występują w niedokrwistości złośliwej, do której rozpoznania już same jedne mogą się przyczynić«. Uważa też Ehrlich występowanie megaloblastów za odczyn nieprawiołowej czynności

krwotwórczej, wywołany bodźcem bliżej nam nieznanym, swoistym dla niedokrwistości złośliwej, może być, że nawet posiadającym przyrodę zakaźną. Najcięższe niedokrwistości wtórne, np. powstające wskutek nowotworu, nie posiadają, podług Ehrlicha, megaloblastów we krwi. Na podstawie naszego przypadku niedokrwistości urazowej, musimy zdanie Ehrlicha zmienić i powiedzieć, że megaloblasty mogą pojawić się we krwi w niedokrwistości urazowej, w postaci ciężkiej i w ten sposób niedokrwistość urazowa może przybrać główne znamiona niedokrwistości złośliwej. Jak więc z jednej strony może się obejść niedokrwistość złośliwa bez megaloblastów, tak z drugiej strony mogą wystąpić megaloblasty w niedokrwistości urazowej.

Co do niedokrwistości złośliwej, to jest już rzeczą znaną, że mimo zupełnego braku megaloblastów we krwi, rozpoznanie tej choroby na zasadzie reszty zmian w samej krwi, oraz całości objawów klinicznych nie ulega wątpliwości. Nawet sam Ehrlich (37) przyznaje, że może się pojawić niedokrwistość złośliwa bez odczynu megaloblastycznego we krwi. Rozchodzi się w takim razie o postać opieszałą niedokrwistości złośliwej; podobnie jak istnieje gruźlica opieszała (tuberculosis torpida), występuje też niekiedy niedokrwistość złośliwa bez odczynu krwotwórczego, czyli bez megaloblastów, a szpik zamiast być czerwonym, jak to jest w zwykłej niedokrwistości złośliwej, bywa żółty. Mógł to nawet Ehrlich sprawdzić w niektórych przypadkach, badając po śmierci szpik, a co więcej już za życia, rozpoznał niedokrwistość złośliwą ze szpikiem żółtym.

Wystąpienie megaloblastów we krwi wogóle w niedokrwistości, tak jak dotąd, już samo jedno oznaczało niedokrwistość złośliwą. Otóż zdanie to na zasadzie naszego przypadku musimy obalić. W takim razie megaloblasty nie będą, jak dotąd, wyrazem swoistego odczynu na jeden tylko bodziec, jak w niedokrwistości złośliwej, lecz są wogóle znakiem wielkiego pobudzenia czynności krwotwórczej z zachwianiem równoczesnem równowagi w tej czynności. Bodziec zaś do ich pojawienia nie leży tylko w niedokrwistości złośliwej, może bowiem tak samo znaleźć się w niedokrwistości urazowej, jak widzimy z naszego przypadku. Megaloblasty dotychczas uważane za znamię wyłączne niedokrwistości złośliwej, dawały również podstawę do przypuszczenia, że podstawa tej choroby jest przyrody za-

każnej. Jedynym wyjątkiem była dotąd tylko jedna postać niedokrwistości, mianowicie niedokrwistość powstająca pod wpływem pasożytniczem bruzdogłowca, czyli tak zw. niedokrwistość bruzdogłowcowa (Botriocephalusanaemiae). Niedokrwistość ta może posiadać wszystkie znamiona niedokrwistości złośliwej, a więc również megaloblasty. Drugim wyjątkiem, jak z naszego widać przypadku, jest niedokrwistość urazowa ciężka.

Wobec tego megaloblasty muszą utracić dotychczasowe uprzywilejowane stanowisko, a prawidło, z jednym dotąd wyjątkiem, musi upaść, kiedy wyjątki się mnożą. Tak więc nie należy uważać megaloblastów za znamię pewnej tylko niedokrwistości, pojawienie się ich raczej dowodzi tylko jednej rzeczy, że mianowicie sprawa odnowy krwi jest nadwyrężona w znacznym stopniu, a sprowadzić to nadwyrężenie może tak dobrze niedokrwistość złośliwa, jak urazowa cięższa, czyli poprostu wielki ubytek krwi.

Z megaloblastami obok znaczenia diagnostycznego wiąże się jeszcze znaczenie prognostyczne. I tak megaloblasty mają, podług Ehrlicha i wogóle podług innych badaczy i klinicystów, stanowić złą wróżbę. Jak wystąpienie ich wogóle jest złym znakiem, tak zwiększenie ilości każą się domyślać pogorszenia stanu ogólnego w niedokrwistości złośliwej. Co się zaś tyczy tej drugiej niedokrwistości, w której jeszcze występują, tj. niedokrwistości bruzdogłowcowej, mają mieć znów inne nieco znaczenie. Choć wystąpienie megaloblastów w niedokrwistości bruzdogłowcowej nie jest oznaką dobrą, to przecież nie zupełnie złą, ponieważ niedokrwistość ta może bez śladu ustąpić po usunięciu pasorzyta. Wogóle podług przekonania powszechnego megaloblasty są złym znakiem w rokowaniu, z wyjątkiem jednej tylko niedokrwistości bruzdogłowcowej, w której, jeżeli sprawa chorobowa nie postąpiła za daleko, może stan ustroju wrócić do prawidła. [Askanazy (38)].

A jak się na to znaczenie prognostyczne należy zapatrywać na mocy naszego przypadku? Chory umarł, więc powierzchnie sądząc, megaloblasty w niedokrwistości urazowej też są złym znakiem. Kiedy się jednakowoż bliżej przypatrzymy, nie tak się rzecz ma. Już z rozpatrywania znaczenia dyagnostycznego megaloblastów można dojść do wniosku, że jeżeli megaloblasty są tylko oznaką pobudzonej silnie

odnowy krwi, nie mogą być bezwzględnie złą wróżbą. W niedokrwistości złośliwej pojawiają się wprawdzie, ale już sama choroba jest zawsze śmiertelna, trudno więc widzieć w megaloblastach zły znak w rokowaniu, tembardziej jeżeli w niedokrwistości bruzdogłowcowej megaloblasty wcale nie mają złego znaczenia. Przez porównanie możemy teraz mówić o naszym przypadku, w którym wprawdzie nastąpiła śmierć, jednakowoż megaloblasty pojawiły się zaraz po pierwszym krwotoku, który, gdyby następne krwotoki chorego nie osłabiły, prawdopodobnie nie musiałby za sobą pociągnąć śmierci. Jeżeli więc w niedokrwistości bruzdogłowcowej megaloblasty nie są złą wróżbą, z równym prawem możemy powiedzieć, że i w niedokrwistości urazowej tak samo nie zapowiadają koniecznie złego obrotu sprawy. Tem samem musimy odmówić megaloblastom znaczenia prognostycznego. Znaczenie to raczej może przypaść z większem prawdopodobieństwem hemoglobinie, której zbyt niski odsetek jest rzeczywiście złym znakiem w rokowaniu, jak o tem w dalszym ciągu będzie mowa.

Załatwiwszy się z jądrami, sposobami ich znikania i z wielkością ciałek, należy jeszcze zająć się zjawiskami w zabarwieniu ciałek. Niektóre ciałka czerwone okazywały zmiany w barwliwości, to co nazwał Gabryczewskij (39) polychromatophilismus, czyli wielobarwliwość. W stanie prawidłowym pierwoszcze ciałka czerwonego, zasobne w hemoglobinę, posiada powinowactwo do jednego tylko barwika. Więc w rozczynie eozyny zabarwi się na różowo. W stanach jednak chorobowych pierwoszcze traci swą zdolność wyborczą (electivitas) i zamiast barwić się tylko jednym, właściwym barwikiem (eozyną), barwi się jeszcze drugim (błękitem), co wpływa na odmienne wejrzenie takich podwójnie zabarwionych ciałek. Z mięszaniny eozyny z błękitem powstaje zabarwienie wypadkowe pierwoszcza ciałka czerwonego, mniej lub więcej fiołkowawe. Istnieją zresztą rozmaite odcienia, aż do zupełnie niebieskiej barwy. Objaw ten wielobarwliwości tłómaczył Gabryczewskij młodością komórki, a Ehrlich (36, 1) zwyrodnieniem w niedokrwistości. Ehrlich opierał się na tem, że wzór prawidłowego odradzania się krwi, to jest normoblasty w rozmaitych stanach wychodzenia z nich jądra, nie mają zazwyczaj wielobarwliwości, zaś we wzorze

nieprawidłowego odradzania się krwi, to jest w megaloblastach wielobarwliwość jest bardzo częstem, prawie powszechnem zjawiskiem. Nowsze prace Pappenheima (41) i Maraglian o'a (42) uważają wielobarwliwość również za wyraz zwyrodnienia. Gabryczewskij, który wogóle pierwszy zwrócił uwagę na wielobarwliwość, wskazując na to, że jądrzaste ciałka posiadają tę własność, a również u ptaków i gadów najmłodsze ciałka krwi podobnie się zabarwiają, uważa za przyczynę wielobarwliwości młodość komórek. Askanazy (40) popiera zdanie Gabryczewskiego spostrzeżeniem, które uczynił w pewnym przypadku otoku ropnego u chorego, na szpiku kostnym z świeżo wyciętego żebra. Mianowicie wszystkie ciałka jądrzaste, zawarte w szpiku żebra były wielobarwliwe. Ehrlich (36), omawiając to spostrzeżenie wyraża zdanie, że wielobarwliwość zależała albo od właściwości szczególnych tego przypadku, albo od niedokładności, leżącej w używaniu do wykazania wielobarwliwości barwienia eozyną i błękitem, przyczem łatwo można przebarwić na niebiesko.

Chcąc nabrać w tym względzie własnego doświadczenia, badałem w jednym przypadku świeży szpik kostny z żebra wyciętego (w klinice chirurgicznej lwowskiej). Przypadek ten nie miał nic wspólnego z gruźlicą, uraz przed laty wywarty na żebro spowodował bliznowate zaciągnięcie skóry, z przetoką, ku kości idącą. Do barwienia używałem zaleconych w tym względzie przez Ehrlicha barwików, to jest trójbarwika albo hematoksyliny z eozyną. Wypadek moich badań zgodził się w zupełności z spostrzeżeniem Askanazy'ego, przemawiał więc również za uważaniem wielobarwliwości za objaw młodości.

Najświeższe i bardzo dokładne badanie Engel'a (43) nad rozwojem krwi pokazały niewątpliwie, że wielobarwliwość jest wyrazem młodości, ponieważ młode ciałka czerwone jądrzaste w zarodku zwierzęcym posiadały tę własność. Wielobarwliwość polega więc na młodości ciałka, jednakowoż może też być objawem zwyrodnienia, jak w rozprawie nad wykładem Engel'a (43) świeżo oświadczył Ehrlich (37). Należy to tak rozumieć, że w szpiku kostnym wielobarwliwość tam, gdzie się młode ciałka tworzą, jest objawem prawidłowym i polega na młodości ciałek. Jeżeli jednak występuje w ciałkach nieprawidłowych, w megaloblastach, dowodzi zwyrodnienia tych ciałek, po-

legającego na pewnej przemianie pierwoszcza obumierającego, bo objawy życia nieraz mogą się zgadzać z objawami nekrobiozy, czyli martwienia. Wielobarwliwość tedy, pojawiającą się w niedokrwistości, musimy uważać za zjawisko chorobowe, za dowód zwyrodnienia pierwoszcza ciałek, choć w innym przypadku wielobarwliwość zwykłych młodych składników szpiku kostnego jest następstwem młodości komórek.

Z kolei rzeczy zastanowić się nam należy nad dzieleniem się (karyomitosis) ciałek czerwonych, które występowało w naszym przypadku.

Znachodzenie ciałek jądrzastych, okazujących zmiany karyomitotyczne w krwi krążącej, należy do rzadszych wypadków (44). Po raz pierwszy wogóle spostrzegł karyomitosę we krwi krążącej Luzet (44) w przypadku niedokrwistości dziecięcej, nibybiałaczkowej (anaemia infantilis, pseudoleukaemica). Jednakowoż Troje (44), który był drugim, co znalazł karyomitozę w białaczce, powątpiewa, czy Luzet miał do czynienia z karyomitozą, ponieważ rysunki dodane do pracy jego nie są dosyć przekonywające. Następnie Noorden (44) wyszukał karyomitozę w przypadku niedokrwistości wtórnej. Czwarte spostrzeżenie zrobił Askanazy (44), który w niedokrwistości złośliwej miał sposobność znaleść bardzo liczne przykłady karyomitozy, obrazki ich podaje w swojej pracy. Znachodzenie karyomitozy we krwi krążącej należy jeszcze do rzadkości, bo piąty spostrzegacz jej Pick (44), który ją znalazł w białaczce, pokazywał obrazy karyomitotyczne na XV. Zjeździe internistów niemieckich w r. 1897 w Wiesbaden i pozwolił odtworzyć w rysunkach, dodanych do podręcznika Limbeck'a (nowe wydanie).

Nasz przypadek jest wogóle szóstem w tym względzie spostrzeżeniem, a jeżeli chodzi o niedokrwistość urazową, to pierwszem. Znalazłem wielką ilość ciałek jądrzastych, które okazywały karyomitozę w rozmaitych przejawach. Znajdowały się obrazy, które odnieść można było do oznaczenia wprowadzonego przez Fleming'a w okresach kłębka, spirema, gwiazdy, monaster, beczki, dwugwiazd, diaster lub podług podziału nowszego Hertwiga, do I., II., III. i IV-go okresu karyomitozy. Oprócz tych okresów znalazłem prawdziwe »białe kruki«, to jest jądra już podzielone, a jeszcze tworzące ca-

łość, złączone pierwoszczem dwu komórek nowych pochodnych. Twory te budzą tem większą ciekawość, że mogą pomimo niewygodnego kształtu przedostawać się aż do naczyń włosowatych, nie uwięzgnąwszy po drodze w drobnem ich świetle. Podobne »dwojaki« znalazł również wspomniany wyżej Pick w swoim przypadku. Karyomitoza dotyczyła tylko normoblastów, które również były wielobarwliwe. Także »dwojaki« należały do normoblastów. W niektórych ciałkach karyomitoza była zmieniona, odstępowała od właściwego obrazu, jaki w tym okresie powinien się zarysowywać. Oczywiście mam tutaj na myśli tylko grubsze różnice, bo do badań karyomitotycznych szczegółowych sposób barwienia nie dawał podstawy. Chodzi mi jedynie o pewne zamazanie szczegółów, jakie w niektórych mitozach można było zauważyć. Odnieść je należy do zwyrodnienia mitoz, jakie pojawia się w przebiegu martwienia (nekrobiozy). Zwyrodnienie mitozy dotąd nie było spostrzegane w ciałkach czerwonych, istnieją badania w tym względzie, uskutecznione na komórkach w raku u człowieka, w ogonie jaszczura plamistego, w jajkach »Cyclops«. [Galeotti (45, 46), Häcker (47)].

Ilość ciałek czerwonych i zawartość hemoglobiny.

Załatwiwszy się z morfologią ciałek czerwonych, przejdę do innych szczegółów hematologicznych i klinicznych tych ciałek w naszym przypadku. Przedewszystkiem zastanowić się wypada nad ilością ciałek czerwonych, oraz nad zawartością hemoglobiny.

Już w zwykłym nieżycie żołądka kwaśnym może wystąpić niedokrwistość, to jest zmniejszenie ilości ciałek czerwonych i zawartości hemoglobiny (oligocythaemia i oligochromaemia). Zazwyczaj ilość ciałek i zawartość barwika bywa w równym stosunku zmniejszona, czasem znowu hemoglobiny jest mniej, niżby to odpowiadało ilości ciałek, więc niestosunek pomiędzy ilością ciałek a zawartością hemoglobiny. Ten stan ostatni nazywa się wzorem bledniczym krwi (typus chloroticus).

W naszym przypadku po przybyciu chorego do kliniki, zanim wystąpił pierwszy krwotok żołądkowy, krew okazywała niewielki stopień niedokrwistości zwyczajnej, to jest z prostym stosunkiem pomiędzy ilością ciałek a zawartością hemoglobiny. Ilość ciałek była

3.850.000, zawartość hemoglobiny 70% (oznaczona w krwomierzu, hemometrze Fleischl'a), ilość ciałek białych 4.500.

Tablica II.

Listopad	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26
Hb. %	70		34	19		24	26		20	19	
Ilość ciałek czerwonych	3,850.000		1,750.000	1,250.000		1,350.000	1,300.000		1,725.000	1,675.000	
Ilość ciałek białych	4.500		5.400	11.300		13.200	9.460		9.000	8.400	
		1. krwotok		2. krwotok							śmierć
				Minimum Hb. i ilości ciałek czerwonych. 1. maximum ilości ciałek białych.		2. maksimum ilości ciałek białych.					

Stan krwi odpowiadał badaniu chorego, podczas którego znaleziono bladość skóry bez bladości błon śluzowych, t. j. mniejszy stopień niedokrwistości. Nieco niższa ilość ciałek białych, niż prawidłowa, zasadzała się prawdopodobnie na podupadłem odżywieniu chorego wskutek przewlekłej choroby żołądka. Krwotok pierwszy nastąpił d. 17/XI, czyli trzeciego dnia pobytu chorego w klinice, o godz. 10-ej rano. Ilość krwi wytoczonej trudno oznaczyć, część przeszła do jelit, objętość wymiocin, złożonych prawie z czystej krwi wynosiła około 500 c^3. Badanie krwi nazajutrz rano wykazało: ilość ciałek czerwonych 1,750.000, zawartość hemoglobiny 34%, ilość ciałek białych 5.400. Więc w porównaniu ze stanem pierwotnym ilość ciałek czerwonych spadła o 2,100.000, zawartość hemoglobiny o 36%, ilość ciałek białych wzrosła o 900.

Na trzeci dzień od krwotoku ilość ciałek czerwonych wynosiła 1,250.000 (od stanu pierwotnego — 2.600.000, od dnia poprzedzającego — 500.000), zawartość hemoglobiny = 15% (— 55%, — 19%), ilośc ciałek białych = 11.300 (od dnia poprzedniego + 5.900, od stanu pierwotnego + 6.800).

Jak z tego przeglądu widać minimum ilości ciałek czerwonych pokazało się na trzeci dzień po krwotoku (dokładnie licząc w 46 godzin). Równocześnie pojawiło się minimum hemoglobiny, zaś ilość ciałek białych, która w tym przeciągu czasu ciągle rosła, doszła do stanu leukocytozy miernego stopnia. W dalszym przebiegu obraz stosunków tych zaciera się, albowiem nastąpiły dalsze krwotoki, niektóre pojawiały się w sposób skryty, że tylko domyślać się można było z równoczesnych objawów innych, jak omdleń napadowych, o ich występowaniu. Wogóle w ciągu dalszym choroby ilość ciałek czerwonych już niżej nie opadła, utrzymywała się blisko tej liczby, jaką osiągnęła przy minimum, przewyższając ją o 50.000—100.000, następnie nawet poczęła iść w górę.

Zawartość hemoglobiny z początku, jak widzieliśmy, szła ku dołowi wespół z obniżeniem ilości ciałek czerwonych i osiągnąwszy równocześnie z ciałkami czerwonemi minimum, postąpiła w górę podobnie, jak i ciałka czerwone. W ostatnich dniach choroby ilość ciałek czerwonych już przestała iść w zgodzie z zawartością hemoglobiny. Ilość ciałek mianowicie była nieco większa niż

w okresie minimum, a zawartość hemoglobiny opadała niestosunkowo. Ostatecznie wyrobił się bledniczy wzór krwi, tj. w niestosunku do ilości ciałek czerwonych pozostawała zawartość hemoglobiny. Mniej więcej ilości ciałek czerwonych, równającej się 1,675.000, powinien odpowiadać odsetek zawartości hemoglobiny około 30%, tymczasem wynosił tylko 19%. Była więc oligocythaemia znaczna, a jeszcze większa oligochromaemia.

Zastanówmy się teraz nad krwotokiem i wystąpieniem niedokrwistości pokrwotocznej. Upust krwi jest najsilniejszym bodźcem krwotwórczym. Mały upust sprowadza nawet powiększenie ilości krwi i ciałek czerwonych. Większy upust wywołuje silny odczyn, zachwiewając równowagę krwotwórczą. Do krążenia dostają się młode ciałka, nie mające dostatecznej ilości hemoglobiny, powstaje wspomniany niestosunek między ciałkami a hemoglobiną [incongruentia, Laache (48), Otto (49)]. Spostrzeżenia, dotyczące niedokrwistości pokrwotocznej, odnoszą się po większej części do sztucznych doświadczalnych upustów krwi u zwierząt. Lyon (51), który czynił podobne doświadczenia na psach, podnosi, że badania niedokrwistości pokrwotocznej u człowieka posiadają pewne trudności, bo najpierw przypadki prostej niedokrwistości pokrwotocznej u ludzi po za tem zdrowych, należą do rzadkości; powtóre zazwyczaj brak wiadomości o poprzednim stanie krwi; wreszcie trudno oznaczyć wielkość utraty krwi. W naszym przypadku stan poprzedni krwi przed krwotokiem był zbadany. Co do wielkości utraty krwi można niejakie mieć wyobrażenie z ilości wymiocin krwawych.

Porównawszy następnie badanie krwi po krwotoku, które wykazuje połowę pierwotnej zawartości hemoglobiny, a w czasie najmniejszości nawet mniej, niż ćwierć tej zawartości, można powiedzieć z niejakiem prawdopodobieństwem, że ubytek krwi w pierwszym krwotoku wynosił znacznie więcej niż 500c³, tj. o wiele więcej aniżeli mieściło się w wymiocinach krwawych. Trudno coś dokładniejszego podać o ilości utraconej, choćby nawet wziąwszy do pomocy obliczenia ciężaru właściwego krwi, podług Hammerschlaga (50), oraz wiadomości ogólne z fizyologii o ilości i ciężarze krwi w stosunku do ciężaru ciała osobnika. Po takim wielkim upuście krwi mógł wystąpić tak znaczny odczyn w czynności krwotwórczej. W ciągu dwu

dob spada hemoglobina na 15%, a ilość ciałek na 1.250.000. Z rozmaitych innych spostrzeżeń widać, że minimum ilości ciałek, czyli wyraz największego rozcieńczenia krwi, największej jej wodnistości, następuje dopiero w kilka dni po krwotoku. Czas ten bywał rozmaity u badaczy, i tak Lyon (51) oznaczył go na 2—3 dni, Hühnerfauth (52) 1—9 dni, Siegel i Maydl (53) 5—11 dni, Mikulicz (54) 3—10 dni, Rieder (55) u psów 2 dni. W tym też czasie pojawiają się pierwsze jądrzaste ciałka czerwone we krwi, będące objawem początku odradzania się krwi. Właściwie należy w tem odróżnić dwa okresy. W pierwszym, kiedy dla zrównoważenia płynu, który z krwotokiem uszedł, dopływają soki z miąższu ustroju, pojawiają się wymyte prądem ze szpiku kostnego pierwociny krwi, więc młode ciałka czerwone i ciałka jądrzaste czerwone. W drugim okresie po kilku dniach powstają już w szpiku w znacznej ilości nowe młode ciałka, normoblasty i megaloblasty, które wpadają do krążenia, dla ratowania zagrożonej klęską sprawy oddechania. [Zenoni (56)].

Pracownią tej krwi nowej jest szpik kostny, a gdy się utraty krwi powtarzają, także częściowo śledziona, która w ten sposób powraca do stanu, jaki w tym względzie zajmowała w życiu zarodkowem [Neumann (57), Bizozero i Salvioli (58), Foà (59)]. Zanim jeszcze może powstać odczyn krwotwórczy, już wchodzą pierwsze ciałka jądrzaste na podstawie czysto mechanicznego wymycia do krwi, jak wykazał Zenoni w doświadczeniach na zwierzętach, już w krótkim czasie, za krótkim na powstanie odczynu krwotwórczego, bo mogą się pokazać już po 18 godzinach [u psa, Zenoni (60)]. Potem dopiero wchodzą do krwi ciałka jądrzaste, będące objawem odczynu krwotwórczego w szpiku kostnym, a wchodzą takie, na jakie pracownię krwi wobec nadmiernego popytu stać. Idą, jakie są gotowe, idą więc normoblasty, to prawidłowe, to zwyrodniałe, idą megaloblasty, przedstawiające już bezładny sposób odradzania się krwi.

Następują nowe krwotoki, jak w naszym przypadku; narządy krwotwórcze wysilają się pod wpływem za wielkiej ilości bodźców. Szpik kostny rodzi krew, ale sam choruje, w końcu podołać nie może, a mimo natężonego wytwarzania krwi ustrój cały pada.

Tylko w przybliżeniu można powiedzieć, jaka utrata krwi jest

ostatecznym kresem, po za którym już następuje niechybna śmierć. Podług Hayem'a (61) różne osobniki rozmaicie znoszą utratę krwi. Znaczy w tem wiele osobnicza odporność. Mogą podług niego znieść dobrze utratę $^1/_{23}$—$^1/_{18}$ wagi ciała. Immermann (62) twierdzi, że jednorazowa utrata połowy całkowitej ilości krwi bezwarunkowo jest śmiertelna. Jednak Kronecker (63) wypuszczał psom $^1/_2$ aż do $^2/_3$ ilości krwi, zawartość hemoglobiny opadała wówczas do 34·5% pierwotnego stosunku, a po 15 dniach krew już była prawidłowa. Podobnież Rieder (7) wypuszczał $^2/_3$ krwi, a pies przecież po 4-ch tygodniach wrócił do stanu prawidłowego krwi. Schramm'owi (64) ginęły psy, jeżeli wypuścił krwi więcej niż 5·6% ciężaru ciała. Mikulicz (65) zajmując się utratą krwi po zabiegach chirurgicznych przyszedł do przekonania, że zawartość hemoglobiny = 30% (w krwomierzu Fleischl'a) jeszcze rokuje pomyślny wynik, a niższy odsetek nie pozwala nań liczyć i w razie mniejszej zawartości hemoglobiny do operacyi przystępować nie warto. W naszym przypadku odsetek hemoglobiny doszedł do tak małej wartości 15%, że już ten sam wzgląd nakazywał jak najgorzej rokować dla chorego. I ten też odsetek hemoglobiny jest ważniejszym szczegółem, jeżeli chodzi o rokowanie, aniżeli pojawienie się megaloblastów. O ile megaloblastom, jak mówiłem wyżej, nie można przypisać bezwlędnie złego znaczenia, o tyle nizki odsetek hemoglobiny (15%) jest już sam znakiem złowieszczym.

Ciałka białe. Przechodząc do stosunku odsetkowego poszczególnych rodzajów ciałek białych w naszym przypadku, zaznaczam, że w nazwach ich i rozróżnianiu trzymam się najnowszego układu ich, podanego w ostatniej pracy Ehrlicha [o niedokrwistości, wspólnie wydanej z Lazarus'em (66)].

Również przyjmuję zdanie Ehrlicha, którem wyodrębnia on limfocyty, jako powstające w narządzie chłonnym i doń należące, od reszty ciałek białych, zaliczających się do narządu krwotwórczego (w szpiku kostnym), tj. wielojądrzastych z jednojądrzastemi i przejściowemi, oraz eozynochłonnych. Nazywam je w sposób następujący:

a) limfocyty, czyli dawniejsze małe limfocyty; *b)* ciałka białe wielojądrzaste obojętnochłonne (polynucleäre Leucocyten, neutrophile); *c)* ciałka jednojądrzaste duże (grosse mononucleäre L.), czyli

dawniejsze limfocyty duże; *d)* ciałka przejściowe (Uebergangs-Formen); *e)* ciałka eozynochłonne; *f)* ciałka jednojądrzaste obojętnochłonne (mononucleäre Zellen mit neutrophiler Granulation), czyli dawniejsze »myelocyty«; *g)* ciałka pobudzone [»Reizungs-Formen« Türck (67)]. Ciałka białe występowały we wszystkich zwyczajnych rodzajach i niektórych rzadszych. Ciałka wielojądrzaste obojętnochłonne (neutrofilowe) barwiły się prawidłowo. Pomiędzy niemi znaleść można było niektóre należące do »postaci rozpuszczonych«. [E. Botkin (68)]. Nietylko ciałke białe wielojądrzaste uledz mogą rozpuszczeniu i wydać z siebie tak nazwane »postacie rozpuszczone«, tak samo zmieniają się też inne ciałka białe. Postacie te nazywał Uskow i Engel (69) rozpadającemi się lub rozpadłemi ciałkami białemi, St. Klein (70, 71) cieniami, Gumprecht (72) ciałkami białemi zwyrodniałemi, Botkin E. dał im miano postaci rozpuszczonych i przywracając im prawa w morfologii krwi, tłómaczy znaczenie tych ciałek rozpuszczonych w ustroju. Każde mianowicie badanie krwi powinno uwzględniać w obliczeniu odsetkowem ilość tych tworów rozpuszczonych, bo to da podstawę do ocenienia wielkości rozpadu i ginienia ciałek białych w pewnej krwi.

Botkin rozróżnia cztery stany rozpuszczenia ciałek białych. jakie rzeczywiście można często widzieć we krwi. Samą sprawę rozpadu ciałek białych nazywa leukocytolysis. Wszystkie rodzaje ciałek białych mogą uledz rozpadowi, tak wielojądrzaste obojętnochłonne, jak ciałka eozynochłonne, jak też limfocyty i wielkie jednojądrzaste ciałka. Poprzód jednak muszą zginąć, umrzeć, a dopiero wówczas pozbawione znamion żywotnych, nie mogą się oprzeć prawom fizyczno-chemicznym rozpuszczenia w osoczu. Ilość takich martwych komórek jest rozmaita we krwi, raz ich można napotkać wiele, raz znowu niedużo. Zależy to od tego, czy ciałka białe są chore i łatwo giną, czy mają większą odporność. Dlatego w każdem obliczeniu odsetkowem krwi powinno się uwzględniać ciałka rozpuszczone. Botkin czyni tu porównanie ze statystyką ludności, któraby była jednostronna, gdyby nie liczyła się też ze śmiertelnością ludności. Z tych powodów wywalcza, jak się wyraża, dla tych postaci rozpuszczonych ciałek białek, odpowiednie stanowisko w morfologii krwi.

W naszym przypadku te rozpuszczone postacie wydarzały się

przeważnie pomiędzy ciałkami wielojądrzastemi obojętnochłonnemi i wśród nich też obliczałem je ściśle. Prócz tego spotkać można było nieliczne postacie pomiędzy ciałkami jednojądrzastemi wielkiemi, lecz w ilości nieznacznej tak, że obliczać ich nie było potrzeba.

Ma się rozumieć, że tylko wtedy można się zabierać do liczenia postaci rozpuszczonych, jeżeli kropla krwi była wzięta ze wszystkiemi ostrożnościami, a więc natychmiast rozprowadzona pomiędzy szkiełkami nakrywkowemi po wypuszczeniu jej z palca i bez wywarcia najmniejszego nacisku.

Na sto ciałek wielojądrzastych obojętnochłonnych przypadało w preparatach z rozmaitych dni po 7, 12, 16, 22 postaci rozpuszczonych w różnych stanach rozpuszczenia. Na mocy doświadczenia większego i na podstawie rysunków, jakie podał Botkin w swojej pracy, można prawie zawsze rozpoznać, czy się ma do czynienia z postacią rozpadłą ciałka wielojądrzastego obojętnochłonnego, czy też eozynochłonnego, czy innego. Ciałka eozynochłonne wogóle nie uległy w naszym przypadku rozpuszczeniu.

Tablica III.

	Zestawienie odsetkowe ciałek białych								
	Limfocyty	Wielojądrzaste	(rozpuszczone)	Jednojądrzaste wielkie	Przejściowe	Eozynochłonne	Myeloctyy	Ogółem liczono	Ilość ciałek białych równocześnie
18/2	6·05	68·55	(7)	21·10	3·25	0·60		500	5·400
19/2	4·07	77·35	(10)	18·08	0·50			500	11·300
22/2	9·20	75·87	(16)	13·44	1·29	0·20		600	9·400
24/2	8·48	76·60	(22)	10·65	3·27	0·50	0·50	800	9·000
25/2	7·69	76·92	(12)	9·00	5·75	0·64		500	8·400

Wziąwszy na uwagę prawidłowe liczby odsetkowe, mianowicie dla wielojądrzastych: 70—72, dla limfocytów: 22—25, dla jednojądrzastych wielkich: 1, dla przejściowych: 1, dla eozynochłonnych 2—4%; w przypadku naszym są pewne różnice. I tak ilość odsetkowa wielojądrzastych obracająca się pierwotnie około prawidłowej liczby = 68, idzie w górę = 77, 75, 76, 76. Najwyższa = 77% pojawia się równocześnie z największą leukocytozą, równą 11.300. Leukocytozę tę więc możemy nazwać leukocytozą obojętnochłonnych, choć niewielkiego stopnia. Widać to również z tego szczegółu, że ilość odsetkowa eozynochłonnych jest bardzo mała, niższa niż prawidłowa, a jak wynika z wielokrotnych spostrzeżeń rozmaitych badaczy leukocytoza obojętnochłonnych wyklucza leukocytozę eozynochłonnych, czyli że w leukocytozie obojętnochłonnych zamyka się zazwyczaj leukopenia eozynochłonnych. W niedokrwistości złośliwej ilość odsetkowa eozynochłonnych wzrasta po nad prawidło, czego w naszym przypadku nie widać, można więc uważać za objaw niedokrwistości pokrwotocznej, czyli urazowej leukopenię eozynochłonnych w przeciwieństwie do niedokrwistości złośliwej, znamionującej się leukocytozą eozynochłonnych. Odsetek limfocytów w naszym przypadku spadł znacznie niżej prawidła, wynosząc 6, 4, 9, 8, 7, zamiast 22—25. Częściowo obniżył się on na korzyść wielojądrzastych, ale w większej znacznie mierze na rzecz jednojądrzastych wielkich, których liczby były wcale znaczne, jak 21, 18, 13, 10, 9. Również ilość przejściowych podniosła się nad prawidło, przenosząc tak znikomą ilość prawidłową 1% do 3, 5 (z wyjątkiem jednego razu, kiedy było 0·5, a po raz drugi mało co nad 1). Wogóle ilość przejściowych, jak z tego widać, wahała. Eozynochłonne stale były zmniejszone, nie mogły dociągnąć do 1%, a raz nawet prawie ich nie było, bo na 500 ciałek białych ani jednego nie można było dostrzedz. Obliczenie eozynochłonnych jest ścisłe, bo liczyłem znaczne ilości ciałek białych dużo po nad 300, a ta już ilość w obliczeniu daje pewne wyniki. Tak zwanych myelocytów raz tylko była ilość taka, że się dała umieścić w odsetku 0·5 i tak zresztą bardzo mała. Po za tem można było niekiedy napotkać myeolocyty, przecież w znikomo małej ilości. Ciałek pobudzonych osobno nie obliczałem, było ich zresztą również niewiele.

W leukocytozie pokrwotocznej, podług Grawitz'a (73), przeważać mają wielojądrzaste, a z innych ciałek limfocyty. Rieder (74) nawet, tłómacząc powstawanie leukocytyzy pokrwotocznej wodnistością krwi (hydraemia) i silniejszem krążeniem limfy, przypuszcza, że zwiększenie limfocytów polega w tym przypadku na dostawaniu się młodych postaci limfocytów z gruczołów chłonnych drogą limfy do krążenia. Zwiększenie ilości limfocytów, jak się pokazuje z naszego przypadku niekoniecznie występuje w leukocytozie pokrwotocznej. Ehrlich uważając za objaw niedokrwistości urazowej leukocytozę wielojądrzastych, nie kładzie nacisku na limfocyty i twierdzi, że leukocytoza limfocytów rzadziej występuje (74).

Uderza w zestawieniu odsetkowem różnych rodzajów ciałek białych w naszym przypadku przedewszystkiem znaczna ilość jednojądrzastych wielkich, a także w niektórych dniach wyższy odsetek ponad prawidłowy ciałek przejściowych. Objaw ten powiększenia ilości jednojądrzastych wielkich jest ważny, ponieważ wydarza się bardzo rzadko. Dotychczas nie znamy bodźca, któryby powodował powiększenie ilości tych właśnie ciałek. Istnieje tylko kilka spostrzeżeń tego objawu. I tak w przypadku bielicy szpikowej, powikłanej następnie jakąś inną chorobą, stosunek odsetkowy różnych rodzajów ciałek białych zupełnie się zmienił, jednojądrzaste wielkie stanowiły aż 70% wszystkich ciałek białych. Zrobił to spostrzeżenie Zappert (76) u chorej na bielicę szpikową, która, opuściwszy szpital, po kilku miesiącach powróciła, a w czasie tym miała przebyć jakąś nieznaną chorobę. Po kilku dniach zmarła. Badanie pośmiertne wykazało szpik kostny, gęsto natkany ciałkami jednojądrzastemi wielkiemi, bez śladu ziarniny obojętnochłonnej. Drugi przypadek, podobny również bielicy szpikowej, badał Blachstein (77) pod kierunkiem Ehrlicha. Wśród bielicy szpikowej wystąpiło powikłanie posocznicą, na którą chory zmarł. Odsetek jednojądrzastych wielkich wynosił we krwi tego chorego 17·5·%. Również nie miały ziarniny obojętnochłonnej. Oprócz tych przypadków znany jest w piśmiennictwie jeszcze jeden, a ten już w bliższym związku z naszym przypadkiem. Mianowicie Ehrlich opisał przypadek niedokrwistości pokrwotocznej, w którym tak samo jak w powyższych przypadkach bielicy szpikowej, odsetek jednojądrzastych wielkich nadmiernie

wzrósł. Tłómaczy objaw ten Ehrlich w ten sposób, ze w pewnych stanach końcowych ustrój traci zdolność wytwarzania istot obojętnochłonnych i dlatego jednojądrzaste wielkie pojawiają się bez ziarniny i nie przechodzą w wielojądrzaste. Tłómaczenie to pozostaje zresztą w związku z poglądem Ehrlicha na pochodzenie ciałek białych krwi. Uważa on jednojądrzaste wielkie za stan początkowy ciałek wielojądrzastych, a ciałka przejściowe za ogniwo pośrednie tej przemiany. Pogląd taki zgadza się z spostrzeżeniami klinicznemi, do których i nasz przypadek nadawać się może.

Leukocytoza obojętnochłonnych z powodu niesprawności szpiku kostnego, który nie jest w stanie wytwarzać właściwych wielojądrzastych ciałek, bierze do pomocy jednojądrzaste wielkie i przejściowe.

Ze szczegółów histologicznych wspomnę o występowaniu strątów zielonoczarnych około jąder we wszystkich rodzajach ciałek białych, które to strąty nazwał E. Neusser (78) »ziarniną przyjądrowo zasadochłonną«. W wielojądrzastych ciałkach występowała ta »ziarnina« niekiedy w postaci pierścionków lub podwojonych pierścionków, czyli obwarzanków [podobne rysunki podaje Limbeck (79)]. »Ziarnina« ta, jak wiadomo, występuje tylko w wyrobkach barwionych trójbarwikiem Ehrlichowskim. Nie potrzeba nawet używać odmiany trójbarwika, podanej przez Neussera, bo już zwykły trójbarwik ją uwidocznia. Niekiedy ciałka czerwone jądrzaste okazywały też taką samą »ziarninę« w postaci grudek różnej wielkości. Wspominam o tem tylko dla dokładności, bo zresztą »ziarnina« Neusserowska nie jest wcale ziarniną, tylko strątami barwika sztucznie wytworzonymi i nie ma żadnego znaczenia, jak się w umyślnie w tym celu podjętych poszukiwaniach przekonałem.

Ilość ciałek białych w naszym przypadku podlegała wahaniom. Jeszcze przed wystąpieniem krwotoku wynosiła 4.500. Jak wiadomo prawidłowa ilość ciałek białych nie jest liczbą stałą. Na podstawie wielu (20) spostrzeżeń oznacza ją Rieder (80) na 7.680. Może jednak być znacznie niższą, np. w przypadkach podupadłego odżywienia ustroju. W ten też sposób tłómaczyć można ilość 4.500 w naszym przypadku. Na drugi dzień po pierwszym krwotoku ilość ciałek białych podniosła się o 900 (5.400), na trzeci dzień była już

wyraźna leukocytoza = 11.300, w porównaniu ze stanem przed krwotokiem więcej o 6.800. Tymczasem nadszedł drugi krwotok, na piąty dzień po pierwszym, zaś na trzeci dzień po drugim krwotoku ilość ciałek białych doszła do 13.200, tj. do największej liczby w całym ciągu choroby. W następnych dniach ilość ciałek białych była już niższa, 9.400, 9.000, 8.400.

Leukocytoza pokrwotoczna jest zwyczajnym objawem [Ehrlich, Rieder (81)]. Tłómaczenie leukocytozy wogóle należy do bardzo często poruszanych spraw, w którą się tu bliżej nie będę wdawać. Ehrlich rozróżnia leukocytozę czynną i bierną.

Czynną jest leukocytoza wielojądrzastych obojętnochłonnych, które posiadają zdolność wędrowania, a polega na przeciąganiu chemicznem, czyli tak zw. chemotaxis. Bierną nazywa leukocytozę limfocytów, powstającą pod wpływem zwiększenia się ilości limfocytów, zabranych z prądem krwi do krążenia. Ponieważ ciałka białe obojętnochłonne powstają w szpiku kostnym, przeto działanie chemiczno-przyciągające musi dojść z krwią aż tam. Leukocytozy pokrwotocznej nie można wytłómaczyć wprost samem przyciąganiem chemicznem, trudno bowiem znaleźć czynnik, któryby tutaj wchodził w rachubę w niedokrwistości urazowej. Należy raczej przyjąć, że szpik kostny, nadmiernie czynny, przerabiając się równocześnie z utkania tłuszczowego na utkanie czerwone, wytwarza nietylko nowe ciałka czerwone, ale również nowe ciałka białe, które wymyte prądem krwi, wydostają się ze szpiku w krążenie i występuje leukocytoza. Ponieważ dalej szpik kostny wytwarza ciałka wielojądrzaste obojętnochłonne, więc te nadają znamię leukocytozie pokrwotocznej, albo jeżeli ciałek wielojądrzastych nie ma poddostatkiem, wychodzą też ze szpiku wstępne pokolenia tych ciałek, to jest jednojądrzaste wielkie i przejściowe. W ten sposób można pogodzić pogląd na powstawanie leukocytozy pokrwotocznej z objawami klinicznymi tejże. Rieder (82) leukocytozę pokrwotoczną objaśnia wodokrwistością (hydraemia), oraz prądem limfy i mlecza, który wprowadza do krwi swoje składniki postaciowe. Jednak nie da się z tem połączyć szczegół, że leukocytoza pokrwotoczna nie zasadza się na limfocytach, będących właściwymi składnikami limfy i mlecza.

Płytki i wałeczki. Wałeczki w naszym przypadku, jak to już wspomniałem w opisie preparatów niebarwionych, składały się z płytek. Pochodzenie płytek dotąd nierozstrzygnięte. Jedni badacze uważają płytki za odsznurowanie pierwoszcza ciałek czerwonych, inni za wytwór wypchniętych na zewnątrz z ciałek czerwonych cząsteczek jąder. Engel (83) opisuje wydostawanie się na zewnątrz ciałek czerwonych istoty barwiącej się barwikami jądrowymi i podaje rysunki dowodzące tego poglądu. Zupełnie podobne obrazy, jak podaje na rysunkach Engel, widywałem tu i owdzie w naszym przypadku. Trudno jednak powiedzieć na pewne, czy to jest wogóle powstawanie płytek i czy tylko w ten sposób przychodzi ono do skutku.

W naszym przypadku ilość płytek była dosyć znaczna. Leżały one po kilka lub kilkanaście obok siebie, barwiąc się w barwiku eozyno-błękitnym na blado-niebiesko. Oprócz tego tworzyły, czy też przyczyniały się do utworzenia wałeczków. Wielkość tych wałeczków była rozmaita. Wogóle dało się wyróżnić wałeczki większe i mniejsze. Większe wałeczki na szerokość odpowiadały mniej więcej dwu średnicom ciałek czerwonych krwi, mniejsze jednej średnicy. Mniejsze wałeczki były więcej zbite, większe, zwłaszcza na końcach, rozsypane. Co do zabarwienia, to w barwiku eozynowo-błękitnym mniejsze barwiły się na niebiesko z odcieniem fiołkowym, większe na blado-niebiesko.

Litten (84), który zwrócił uwagę na wałeczki występujące we krwi, rozróżnia kilka ich rodzajów. Do pierwszego rodzaju zalicza wałeczki utworzone z płytek. Znajdował je zwłaszcza we krwi bledniczych chorych. Buttersack (86) potwierdził spostrzeżenia Litten'a i wyraził przekonanie, że wałeczki powstają w naczyniach włosowatych, a sprowadzając w nich zastój lub też zwolnienie krążenia, przyczyniają się do upośledzenia odżywienia pierwocin tkankowych. W ten też sposób można wyjaśnić wiele objawów klinicznych w przebiegu blednicy. Litten (85) następnie zgodził się na zapatrywanie Buttersack'a, jednak co do miejsca powstawania wałeczków, różni się od niego.

Podług Litten'a wałeczki zjawiają się we krwi oprócz blednicy, także w innych mniej lub więcej pokrewnych chorobach, jak w nie-

dokrwistości złośliwej, w bielicy, w nibybielicy, w przebiegu chłoniaków, w skazie krwotocznej, w gnilcu, w plamicy Werlhofa. Znaczenie wałeczków w tych chorobach rozjaśni się dopiero wtedy, gdy się ustali pojęcie o pochodzeniu i przyrodzie płytek. Najprościej można wytłómaczyć sprawę wałeczków podług tych badaczy, którzy, jak Engel, utrzymują, że płytki powstają z ciałek czerwonych. Więc w chorobach, połączonych ze zwiększonym rozpadem ciałek czerwonych, a do tych chorób niewątpliwie należą wzwyż podane, powstaje tem samem obfitsza ilość płytek. Im więcej ginie ciałek czerwonych, tem więcej tworzy się płytek, które znowu zlepiają się w wałeczki. Znaczenie więc wałeczków polega na zatracie ciałek czerwonych podług tego tłómaczenia. Wałeczki z płytek mają podług Litten'a powstawać tak w naczyniach włosowatych, jak i w większych żyłach i tętnicach. Są to jednak bardzo drobne wałeczki, a te większe, które się napotyka w wyrobkach barwionych, tworzą się już w kropli krwi na szkiełku, gdzie płytki osiadają na okół mniejszych wałeczków i powiększają ich grubość.

W naszym przypadku, jak wspomniałem, znajdowały się większe i mniejsze wałeczki i to w znacznej ilości. Do chorób więc, w których powstają wałeczki z płytek, należy zaliczyć też niedokrwistość urazową, cięższego stopnia, jak nasz przypadek. Tłómaczenie Engel'a wybornie się w tym razie nadaje, ponieważ w niedokrwistości urazowej następuje większy rozpad ciałek czerwonych.

Skończywszy przegląd szczegółowy rozmaitych objawów, jakie wystąpiły w naszym przypadku, możemy na zasadzie jego wypowiedzieć n a s t ę p u j ą c e w n i o s k i:

Niedokrwistość urazowa może przybrać znamiona najcięższej niedokrwistości, jaka wogóle występuje, to jest niedokrwistości złośliwej.

Tak samo jak w niedokrwistości złośliwej mogą się pojawić w niedokrwistości urazowej megaloblasty we krwi. Tem samem wyłączne stanowisko niedokrwistości złośliwej pod tym względem musi upaść, a megaloblasty, należąc do objawów tak niedokrwistości pierwotnej, do jakiej należy niedokrwistość złośliwa, jak również niedokrwistości wtórnej, do której znowu zalicza się niedokrwistość

bruzdogłowcowa i niedokrwistość urazowa, są tylko wyrazem znacznego (bynajmniej nie swoistego) pobudzenia czynności krwotwórczej.

Pojawienie się megaloblastów we krwi bez uwzględnienia innych zmian w niej i całości objawów klinicznych, nie pozwala na rozpoznanie stanowcze, z jaką niedokrwistością mamy do czynienia.

Znaczenie prognostycze megaloblastów wogóle wobec tego, że w jednej tylko niedokrwistości złośliwej łączą się one z niepomyślnym obrotem sprawy chorobowej, nie może być złe.

Prawdopodobnie pojawiają się megaloblasty tylko w ciężkich postaciach niedokrwistości urazowej. Sądząc przez podobieństwo do niedokrwistości bruzdogłowcowej, pojawienie się megaloblastów w niedokrwistości niekoniecznie każe źle rokować.

Rozstrzygającym w tym względzie czynnikiem jest, jak się zdaje, zawartość hemoglobiny, a zbyt niski jej odsetek (15%) jest wróżbą złowrogą.

W niedokrwistości urazowej mogą wystąpić w krwi obwodowej czerwone ciałka krwi jądrzaste, będące w karyomitozie i to w znacznej ilości. Nawet pojawić się mogą bardzo rzadko spostrzegane dotychczas wogóle w niedokrwistościach twory dwojacze.

Minimum ilości ciałek czerwonych krwi występuje w kilka dni po krwotoku, jak w naszym przypadku trzeciego dnia. Równocześnie pojawia się minimum zawartości hemoglobiny, leukocytoza idzie w górę, a około piątego dnia dochodzi do maximum.

Stosunek pomiędzy ilością ciałek czerwonych a zawartością hemoglobiny jest w pierwszych dniach po krwotoku prosty. Następnie stosunek ten prosty zmienia się w niestosunek (incongruentia), czyli w dalszym ciągu wytwarza się »bledniczy typ krwi«.

Leukocytoza pokrwotoczna pojawia się rzeczywiście. Jest ona średniej wysokości. Co do znamion właściwych, jest leukocytoza ciałek białych obojętnochłonnych w większej części, oraz ciałek jednojądrzastych wielkich w części mniejszej. Leukocytoza ta zdaje się polegać na pobudzonej działalności szpiku kostnego, wytwarzającego obok młodych ciałek czerwonych liczne ciałka wielojądrzaste obojętnochłonne, a zarazem ciałka wielojądrzaste wielkie, te ostatnie jako ogniwo pomocnicze. Szpik kostny bowiem wysilając się na wytwarzanie nowych ciałek obojętnochłonnych, dopomaga sobie pu-

szczaniem w obieg ciałek jednojądrzastych wielkich, będących wstępnym stanem do ciałek wielojądrzastych obojętnochłonnych.

Leukocytoza ciałek wielojądrzastych i jednojądrzastych wielkich występuje na niekorzyść ilości limfocytów, których odsetek spada aż do $^1/_5$ części stosunku prawidłowego. Ilość ciałek eozynochłonnych jest wogóle bardzo nieznaczna.

Z nieprawidłowych ciałek pojawiają się nielicznie myelocyty i »ciałka pobudzone«. Oprócz tego znachodzą się w świeżej krwi tak zw. wałeczki, złożone z płytek.

Pośrednio z przypadku naszego możemy jeszcze dojść do następujących twierdzeń, odnoszących się już do ogólnych zagadnień z dziedziny rozwoju krwi.

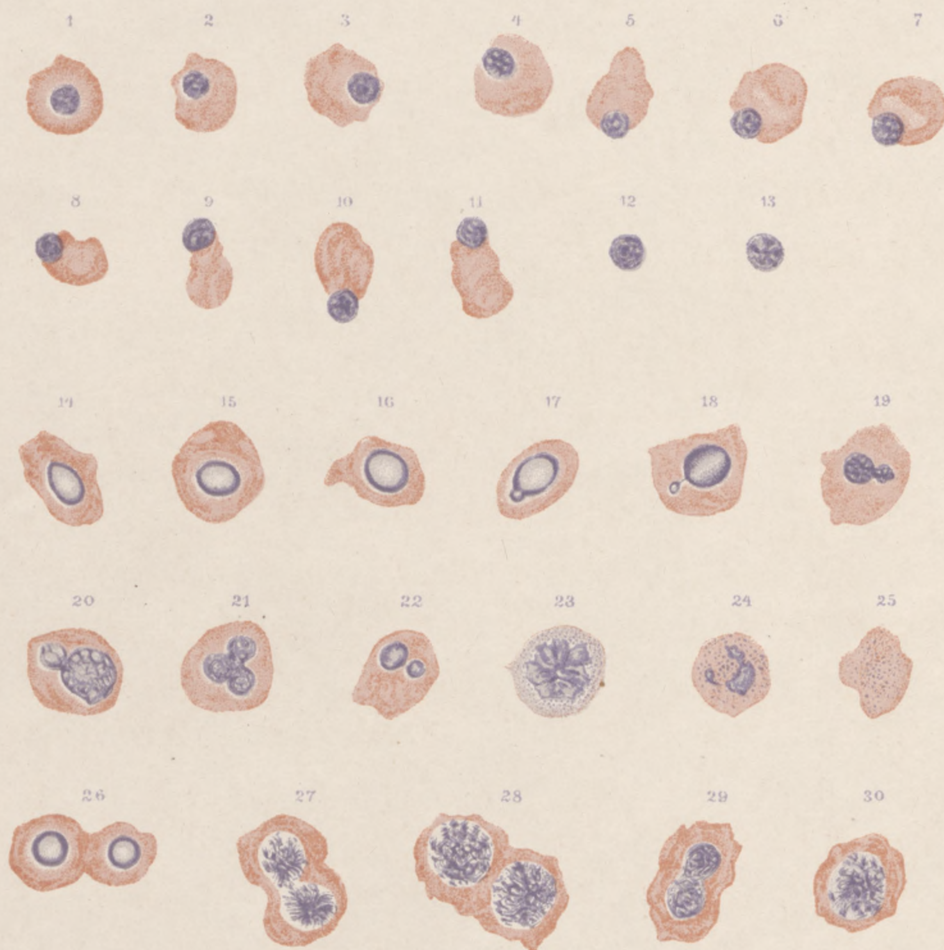
Ciałka czerwone jądrzaste z prawidła pozbywają się jądra przez tak zw. karyekbasis, wyjście jądra.

Wyjście jądra z ciałka czerwonego jądrzastego w znaczeniu, jakie tej sprawie nadali Rindfleisch i Howell, niewątpliwie istnieje. Stosuje się to do normoblastów, czyli że w prawidłowym stanie krwi zwyczajne krążki czerwone powstają z jądrzastych ciałek czerwonych, które pozbyły się jądra przez karyekbasis.

Rozpuszczenie jądra i rozpad jego w ciałku czerwonem, czyli karyolysis i karyorrhexis występuje u megaloblastów, więc u tworów nieprawidłowych.

Dodać w końcu muszę, że przekonanie moje co do karyekbasis znalazło niewątpliwe dowody w licznych innych przypadkach, które już nie wchodzą w zakres niniejszej pracy, lecz mnie w stanowczem wypowiedzeniu powyższych uwag wsparły.

TABLICA
do rozprawy D[ra] Eljasza-Radzikowskiego.



Ad nat. del. Dr. St. Eljasz Radzikowski

Litogr. M. Salba, Kraków

Literatura.

(1). *EHRLICH.* Ueber schwere anämische Zustände. XI. Congress für innere Medicin in Leipzig. 1892.

(2). *MARAGLIANO E. & CASTELINO P.* Ueber die langsame Necrobiosis der rothen Blutkörperchen sowohl in normalem wie auch pathologischem Zustande und ihren semiologischen und klinischen Werth. Zeitschrift für klinische Medicin, Bd. 21, 1891, str. 415.

(3). *MARAGLIANO E. & CASTELINO P.* Sulla necrobiosi lenta dei globuli rossi in condizioni normali e patologiche... Rivista clin. 1891. Nr. 4.

(4). *MARAGLIANO E.* Zur Pathologie des Blutes. XI. Congress. f. inn. Med. 1892.

(5). *MARAGLIANO E.* Beitrag zur Kenntnis der Krankheiten des Blutes. Verhandlungen des X. internat. Congr. in Berlin. Abth. X. str. 148.

(6). *BROWICZ.* Demonstration von Bewegungsphänomenen an rothen Blutkörperchen in schweren anämischen Zuständen. Verhandl. IX. Cong. f. inn. Med. in Wien. 1890. str. 424.

(7). *RIEDER H.* Beiträge zur Kenntniss der Leukocytose und verwandter Zustände des Blutes. Leipzig. 1892. na str. 165.

(8). *WERNICKI K.* Przyczynek do histologii klinicznej krwi. Przegląd Lekarski, 1896, Nr. 10, 11, 12.

(9). *MÜLLER H. F.* Ueber einen bisher nicht beachteten Formbestandheil des Blutes. Centralbl. f. allg. Pathologie u. pathol. Anatomie. 1896, str. 929.

(10). *LITTEN M.* Ueber Cylinder im Blut. Deutsche med. Wochenschrift. 1896, Nr. 15, str. 230 (z 3 rysunkami) [patrz dalej (84, 85, 86)] odczyt w Tow. med. wewn. w Berlinie, 3/2 1896).

(11). *GABRYCZEWSKIJ.* Klinisch-hämatologische Notizen. Archiv. für experiment. Pathologie und Pharmakologie. Bd. 28. Nr. 5, str. 83.

(12). *RINDFLEISCH.* Ueber Knochenmark und Blutbildung. Archiv für miskroskop. Anatomie. Bd. 17. Bonn. 1880, str. 1, 21.

(13). *RINDFLEISCH.* Lehrbuch der patholog. Gewebelehre. 1886, str. 197.

(14). » Ueber den Fehler der Blutkörperchenbildung bei der perniciösen Anämie. Virchow's Archiv. 1890. Band 121, str. 176.

(15). *HOWELL W. H.* The origin and regeneration of blood corpuscles. New York medical record. Vol. XXXIV. Nr. 12, Sept. 1888, str. 337.

(16). *HOWELL W. H.* The life history of the formed elements of the blood, especielly the red blood corpuscles. Journ. of Morph., Vol. IV., 1891. Nr. 1. str. 57, z tabl.

(17). *NEUMANN E.* Ueber Blutregeneration und Blutbildung. Zeitschr. f. klin. Med. 1881. Bd. 3, str. 411.

(18). *NEUMANN. E.* Ueber die Entwicklung rother Blutkörperchen im neugebildeten Knochenmark. Virchow's Archiv. Bd. 119. 1890, str. 385.

(19). *BIZZOZERO G. & TORRE A.* Ueber Entstehung und Entwicklung der rothen Blutkörperchen bei Vögeln. Moleschott's Untersuchungen. Bd. XII. 1881, str. 626.

(20). *FOA P.* Sur l'origine des globules rouges du sang et sur la fonction hémopoëtique de la rate. Arch. ital. de biol. T. I. 1882. str. 463.

(21). *EHRLICH.* Ueber Regeneration und Degeneration der rothen Blutscheiben bei Anaemien. Berl. klin. Wochenschr. 1880. Nr. 28.

(22). *MALASSEZ.* Sur l'origine et la formation des globules rouges dans la moelle des os. Archiv de Physiol. norm. et Path., 12 série. T. IX. 1882, str. 1.

(23). *BOTTCHER A.* Archiv. f. mikrosk. Anat. Bd. 14, 1.

(24). *A. SCHMIDT.* *P. SCHWEIGER-SEIDEL.* Patrz: Feuerstack W., Die Entwicklung der rothen Blutkörperchen. Zeitschrift f. wiss. Zoologie.

(25). *BRUNN V.* Ueber die den rothen Blutkörperchen der Säugethiere zugeschriebenen Kerne. Archiv f. mikr. Anat. 1887. Bd. 14., str. 333.

(26). *HAYEM G.* Sang des vertébrés à globules rouges nucléés. Arch. de physiol. 2. Serie. T. VI. 1879, str. 201.

(27). *FELLNER L.* Ueber die Entwicklung und die Kernformation der rothen Blutkörperchen der Säuger. Wiener med. Jahrbücher. 1880, str. 443.

(28). *GEELMUYDEN H. CHR.* Das Verhalten des Knochenmarkes in Krankheiten und die physiologische Function desselben. Virch. Arch. Bd. 105. 1886, str. 136.

(29). *ARNOLD JULIUS.* Zur Morphologie und Biologie der rothen Blutkörperchen. Virch. Arch. Bd. 145. 1896. str. 1.

(30). *PAPPENHEIM ARTUR.* Ueber Entwickelung und Ausbildung der Erythroblasten. Virch. Arch. Bd. 145. 1896. str. 587.

(31). *ISRAEL O. & PAPPENHEIM A.* Ueber die Entkernung der Säugethiererythroblasten. Virch. Arch. Bd. 143. 1896, str. 419.

(32). *A. ASKANAZY S.* Ueber einen interesanten Blutbefund bei rapid letal verlaufender perniciöser Anämie. Zeitschr. f. klin. Med. 1893. Bd. 23. str. 80.

(33). *ENGEL C. S.* Leitfaden zur klinischen Untersuchung des Blutes. Berlin. 1898.

(34). *LIEBE W.* Ueber Blutveränderung nach Blutverlusten. J. D. Halle. 1896.

(35). *KLEBS.* Die allgemeine Pathologie. 1889. T. II, na str. 10.

(36). *EHRLICH P. & LAZARUS A.* Die Anaemie. Wien 1898. I. Abtheilung. Normale und pathologische Histologie des Blutes. na str. 41.

(37). *EHRLICH P.* Rozprawa nad odczytem C. S. Engel'a (patrz 43). Deutsche Med. Wochenschr. 1898. Vereins- Beilage. Nr. 37.

(38). *ASKANAZY S.* Ueber Bothriocephalus-Anämie und die prognostische Bedeutung des Megaloblasten im anämischen Blut. Zeitschr. f. klin. Med. 1895. Bd. 27.

(39). *GABRYCZEWSKIJ.* Loc. cit. patrz (11).

(40). *ASKANAZY.* L. c. patrz (32).

(41). *PAPPENHEIM.* L. c. patrz (30).

(42). *MARAGLIANO.* L. c. patrz (2).

(43). *ENGEL C. S.* Ueber embryonale und pathologische rothe Blutkörperchen mit Demonstration mikroskopischer Präparate. Odczyt w Tow. med. wewn. w Berlinie, 21/XI. 1898. w streszczeniu w Centralb. f. inn. Med. 1898. Nr. 50, str. 1272.

(44). Karyomitoza ciałek czerwonych w krwi obwodowej:

1. *LUZET*. Étude sur les anémies de la première enfance et sur l'anémie infantile pseudoleucémique. Paris 1891.
2. *TROJE*. Ueber Leukämie und Pseudoleukämie. Berl. klin. Wochenschr. 1892. str. 285.
3. *NOORDEN*. Untersuchungen über schwere Anämien. Charité-Annalen. 1891. Bd. 16, str. 217.
4. *ASKANAZY*. L. c. patrz (32).
5. *PICK F.* Demonstration von Kerntheilungsfiguren in rothen Blutkörperchen. Verhandl. d. Congr. f. innere Medizin XV. Congress. 1897.
6. Nasz przypadek.

(45). *GALEOTTI G.* Beitrag zum Studium des Chromatins in den Epithelzellen der Carcinome. Ziegler's Beiträge. 1893. Bd. 14, str. 249.

(46). *GALEOTTI G.* Ueber experimentelle Erzeugung von Unregelmässigkeiten des karyokinetischen Prozesses. Ziegler's Beiträge (tamże) str. 288.

(47). *HÄCKER V.* Ueber generative und embryonale Mitosen, sowie über pathologische Kerntheilungsbilder. Arch. f. mikr. Anat. 1894. Bd. 43, str. 759.

(48). *LAACHE.* Die Anaemie. Christiania. 1883. Patrz Grawitz loc. cit. na str. 56.

(49). *OTTO J. G.* (patrz Grawitz loc. cit. na str. 56). Untersuchungen über die Blutkörperchenzahl und den Hämoglobingehalt des Blutes. Pflüger's Archiv. Bd. 36.

(50). *HAMMERSCHLAG.* Ueber das Verhalten des specifischen Gewichtes des Blutes in Krankheiten. Centralbl. f. klin. Medic. 1891. Nr. 44.

(51). *LYON J. F.* Blutkörperchenzählungen bei traumatischer Anaemie. Virch. Arch. Bd. 84, na str. 247.

(52). *HÜHNERFAUTH G.* Einige Versuche über traumatische Anämie. Virch. Arch. Bd. 76, str. 310.

(53). *SIEGEL T. & MAYDL. C.* Ueber Zählung der Blutkörperchen nach Blutungen. Wien. med. Jahrb. 1884, str. 407.

(54). *MIKULICZ.* Patrz dalej (65).

(55). *RIEDER.* L. c. patrz (7) na str. 90.

(56). *ZENONI C.* Ueber das Auftreten kernhaltiger rother Blutkörperchen im circulirenden Blute. Virch. Arch. 1895. Bd. 139, str. 185.

(57). *NEUMANN.* L. c. patrz (18).

(58). *BIZZOZERO & SALVIOLI.* Ricerche sperimentali sull'ematopoesi splenica. Arch. scienze mediche, Vol. IV. Nr. 2.

(59). *FOA.* Nota sull'ematopoesi. Arch. scienze med. Vol. Nr. 21.

(60). *ZENONI.* L. c. patrz (56).

(61). *HAYEM. G.* Leçons sur les modifications du sang. Paris. 1882, na str. 166.
(62). *IMMERMANN H.* Anämie, rozdział osobny w Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol. u. Therap. 1875. Bd. 13, 2. Hälfte.
(63). *KRONECKER H.* Kritisches und Experimentelles über lebensrettende Infusionen von Kochsalzlösung bei Hunden. Corespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1886. str. 447.
(64). *SCHRAMM H.* O znaczeniu infuzyi solnej w niedokrwistości ostrej. (Z kliniki chirurgicznej Uniw. Jagiell. prof. Mikulicza). Pamiętnik Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego. 1885. str. 351.
(65). *MIKULICZ J.* Ueber den Hämoglobingehalt des Blutes bei chirurgischen Krankheiten mit besonderer Berücksichtigung des Wiederersatzes von Blutverlusten. Bericht über die Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chirurgie. XIX. Congress. str. 1.
(66). *EHRLICH & LAZARUS.* L. c. patrz (36).
(67). *TÜRK.* Klinische Untersuchungen über das Verhalten des Blutes bei acuten Infectionskrankheiten. Wien u. Leipzig. 1898.
(68). *BOTKIN E.* Zur Morphologie des Blutes und der Lymphe. Virch. Arch. 1896. Bd. 145, str. 369.
(69). *USKOW* / *ENGEL* } Virch. Arch. 1894. Bd. 135.
(70). *KLEIN ST.* Die diagnostische Verwerthung der Leukocytose. Sammlung klin. Vorträge, begr. v. Volkmann. Nr. 87. 1893.
(71). *KLEIN ST.* Kilka słów o badaniu klinicznem krwi. Medycyna. 1893.
(72). *GUMPRECHT.* Ueber Leukocyten-Degeneration im leukämischen Blute. Deutsch. med. Wochenschr. 1896. Vereins-Beilage Nro 13.
(73). *GRAWITZ E.* Klinische Pathologie des Blutes. Berlin. 1896.
(74). *RIEDER.* L. c. patrz (7).
(75). *EHRLICH.* L. c. patrz (36).
(76). *ZAPPERT J.* Ueber das Vorkommen der eosinophilen Zellen im menschlichen Blute. Zeitschr. f. klin. Med. 1893. Bd. 23. na str. 252, przypadek 3.
(77). *BLACHSTEIN.* Patrz Ehrlich-Lazarus (36). L. c. na str. 126.
(78). *NEUSSER E.* Ueber einen besonderen Blutbefund bei uratischer Diathese. Wien. klin. Wochenschrift. 1892, Nr. 3 i 4.
(79). *LIMBECK R.* Grundriss einer klinischen Pathologie des Blutes. II. Aufl. Jena. 1896.
(80). *RIEDER* L. c. (7) na str. 19. Limbeck l. c. patrz (79) str. 243 mówi o 8—9000 ciałek białych, jako prawidłowej ilości.
(81). { *EHRLICH* L. c. patrz (36) na str. 99.
{ *RIEDER* L. c. patrz (7) na str. 82 i dalszych.
(82). *RIEDER* L. c. patrz (7) na str. 85.
(83). *ENGEL C. S.* L. c. patrz (33) na str. 30, rysunki: Taf. I., fig. 1, b; fig. 3, e;

(barwione trójbarwikiem). Taf. III. fig. 1, e; fig. 5, e (barwione błękitem metylenowym i eozyną).
(84). *LITTEN.* L. c. patrz (10).
(85). *LITTEN.* Weitere Ausführungen zu meinem Aufsatz: »Ueber Cylinder im Blut«. Deutsch. med. Wochenschriit. 1898. Nro 12.
(86). *BUTTERSACK.* Ueber Capillarthromben. Zeitschrift f. klin. Medic. 1898. Bd. 33.

Objaśnienie tablicy.

Wszystkie ciałka barwione eozyną i błękitem metylenowym, rysowane z pod imerzyi.

Karyekbasis.

1—11, normoblasty.
1, normoblast z jądrem położonem w samym środku ciałka.
2, 3, jądra posuwają się do obwodu ciałka.
4, jądro częściowo wystaje po za obręb ciałka, w jądrze widać budowę sprychową. znamienną dla jąder normoblastów.
5, jądro częściowo poza ciałkiem, które przybiera postać dzwonkowatą.
6, 7, dalszy stan wychodzenia jądra, w środku ciałka zarysowuje się jaśniejsze miejsce
8, 9, 10, 11, jądro w większej części już po za ciałkiem, które przybiera wyraźny kształt dzwonka.
12, 13, »jądra wolne«, w 13, lekki ślad budowy sprychowej.

Karyolysis i Karyorrhexis.

14, 15, 16, 17, jądra w megaloblastach z budową zupełnie zatartą, w karyolysis, t. zw. »pawie piórko«.
17, jądro w karyolysis oddaje drobną wypustkę też podobnie rozpuszczoną jak całe jądro.
18, jądro z wypustką połączoną jakby szypułką z głównem jądrem w karyolysis.
19, jądro wydaje z siebie pączki drobne.
20, jądro budowy siatkowatej, znamiennej dla jąder megaloblastów, oddaje wypustkę.
21, jądro rozchodzące się na trzy, t. zw. trójlistek koniczyny.
22, dwa jądra w stanie karyolysis z budową zatartą, »pawie piórka«.
23, jądro podzielone na działki, prócz tego w pierwoszczu rozrzucone cząsteczki drobne jądra, całe zaś pierwoszcze zabarwione silnie wielobarwnie.
24, wyraźny rozpad jądra, karyorrhexis.
25, po całem ciałku rozrzucone resztki drobne z jądra.
26, ciałko w podziale uległo rozpuszczeniu jądra, dwa »pawie piórka«.

Karyomitosis.

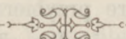
27, dwie gwiazdy pochodne z zaznaczonym rozdziałem ciałka (normoblasta), wyraźna wielobarwliwość, t. zw. dwojak, czyli twór dwojaczy.

28, dwa jądra rozdzielone z ciałkiem niepodzielonem, tak zw. dwojak, czyli twór dwojaczy.

29, jądra w podziale.

30, jądro w karyomitozie.

Praca niniejsza była przeznaczona i zapowiedziana na udaremniony przez Prusaków Zjazd lekarzy i przyrodników polskich w Poznaniu w r. 1898. Streszczenie jej, oraz przedstawienie preparatów drobnowidowych krwi nastąpiło na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego we Lwowie, d. 30/VI. 1899.



IV.

ZNACZENIE ROZPOZNAWCZE

BADANIA DROBNOWIDOWEGO KRWI PRZY RAKU I WRZODZIE OKRĄGŁYM ŻOŁĄDKA

ZE SZCZEGÓLNEM UWZGLĘDNIENIEM LEUKOCYTOZY TRAWIENNEJ.

PODAŁ

DR. ROMAN RENCKI

ASYSTENT KLINIKI.

Rak i wrzód okrągły żołądka dają zazwyczaj odmienne objawy kliniczne, po których je odróżnić możemy. Nie należą jednak do wyjątków przypadki nowotworu, w których pomimo zastósowania wszelkich sposobów badania żołądka nie możemy go rozpoznać. A nie małej to wagi dla lekarza a większej jeszcze dla chorego, czy uda się dość rychło uzyskać właściwe rozpoznanie. Im wcześniej stwierdzimy obecność raka, w okresie, gdy jeszcze ogranicza się do schorzenia miejscowego, tem większe ma widoki doszczętny zabieg operacyjny; każda zaś zwłoka, mniej obojętna przy wrzodzie okrągłym, pogarsza przy raku warunki wyleczenia. To też nic dziwnego, że i do odróżnienia od siebie tych dwóch postaci chorobowych, wciągnięto w ostatnich czasach także badanie drobnowidowe krwi.

Przy raku i wrzodzie okrągłym żołądka, spotykamy nieraz mniejsze lub większe zmiany krwi, będące następstwem czyto chery (kachexyi) nowotworowej, czy krwotoków lub wyniszczenia wskutek niedostatecznego odżywiania ustroju. Zmiany te mogą być znacznego stopnia a objawiają się nietylko zmniejszeniem ilości ciałek czerwonych, zmianą ich kształtów i postaci, lecz także zmniejszeniem zawartości hemoglobiny, oraz zmianą własności chemicznych krwi. Zachowanie ilościowe i jakościowe ciałek białych nie zawsze przedstawia stosunki prawidłowe. Uwzględniając powyższe spostrzeżenia mikroskopia krwi starała się zużytkować je do celów rozpoznawczych. Strona che-

miczna krwi została również w ostatnich latach dzięki pracom Jaksch'a, Biernackiego i i. należycie uwzględnioną.

W dalszym ciągu zajmiemy się morfologią krwi, jako metodą powszechnie dotąd w pracowniach klinicznych do praktycznych celów stosowaną.

Ilość czerwonych ciałek w raku żołądka bywa nadzwyczaj zmienna. Wśród licznych obserwacyi spotykamy liczby niezwykle nizkie (oligocythaemia), lecz nie brak i spostrzeżeń, w których ilość ta była prawidłową a nawet większą. Laache, Malassez, Schneider, Daland i Sadler znajdywali wogóle zmniejszenie ilości ciałek czerwonych, a Neubert i Müller w większej części przypadków. Według Strauera zmniejszenie ilości ciałek czerwonych może być bardzo znaczne, bo do 1·5 mil., a postępuje w miarę zwiększania się chery.

Osterpey, wśród 12 chorych dotkniętych rakiem żołądka, znalazł tylko u 8 zmniejszenie liczby ciałek czerwonych, dochodzące do 3·7 mil. U 2 innych natomiast stwierdził zwiększenie od 6·184 — 8·2 mil. Przypadki opisywane przez Jeża przebiegały z ilością 2·3 — 4·5 mil. c. cz.

Co do wielkości i kształtów ciałek czerwonych krwi, to spotkać tu można te postacie, które wogóle znachodzimy w niedokrwistości następowej. Malassez spostrzegał często przy nowotworach ciałka cz. małe, o zmiennych kształtach, bledsze niż prawidłowe, które słabiej się barwiły. Osterpey znalazł w 2 przypadkach, w których ilość erytrocytów była zwiększoną, ciałka małe okrągłe, zbliżone do mikrocytów, podobnie jak to opisują Lépine i Germont.

Strauer zwraca uwagę na liczne i o różnych kształtach poikilocyty, które często mają się pojawiać w późnych okresach choroby. I polichromatofilia, mikro-, makrocyty, nadto ciałka czerwone jądrzaste tak normo- jak megaloblasty (Epstein) mogą uzupełniać obraz krwi, okazującej niedokrwistość w następstwie nowotworu złośliwego. Jeż przypisuje normoblastom większe znaczenie rozpoznawcze, tem więcej, że znajdywał je już we wczesnych okre-

sach raka żołądka; uważa on je za następstwo samozatrucia ustroju (autointoxicatio).

Zawartość hemoglobiny w krwi chorych dotkniętych nowotworem żołądka ulega dość stale zmniejszeniu (oligochromaemia). Leichtenstern był pierwszym, który sądził, że oznaczenie ilości hemoglobiny może dać ważne wskazówki dyagnostyczne dla raka żołądka. W 21 przypadkach znalazł zawsze znaczne, nawet do 38% dochodzące zmniejszenie hemoglobiny. Laker podaje u 36 chorych obniżenie hemoglobiny do 65 — 68%; ma ono występywać wcześniej niż objawy wyniszczenia ustroju. Autor ten przypadki raka, w których krew okazuje wartości niższe, aniżeli 30%, uważa za nie nadające się wcale do zabiegu operacyjnego. Niezwykle nizki bo 10% hgb, opisuje Eichhorst.

Haeberlin w 13 przypadkach znajdywał znaczne zmniejszenie hemoglobiny 78% — 9%, przeciętnie zaś poniżej 50%. Na ilość jej ma wywierać wpływ wydzielania wody (wymioty, mocz, stolce), a także obecność i rozległość przerzutów, oraz stan samego guza nowotworowego (rozpad i owrzodzenie). Haeberlin zatem sądzi, że po wykluczeniu zwężenia odźwiernika a przy ilości hemoglobiny większej niż 60%, należy tylko nader wyjątkowo myśleć o raku żołądka.

Reinbach podaje wartości 70% hemoglobiny, Blindemann zawsze poniżej 60%, a ilość ta stopniowo stale się zmniejsza, w miarę dłuższego trwania sprawy chorobowej.

Osterpey natomiast znajdywał nie tak znaczne zmniejszenia bo 87 — 40%, w większej liczbie przypadków ponad 60%, a nieraz i ilości prawidłowe (98%).

Jeż nie zauważył nic charakterystycznego w zachowywaniu się wartości hemoglobiny; zmniejszanie się jej idzie równolegle do obniżenia ilości ciałek czerwonych.

Na podstawie przytoczonych spostrzeżeń widzimy, że ilość ciałek czerwonych krwi oraz hemoglobiny przy raku żołądka, nie przedstawia nic charakterystycznego dla tej choroby. W początkowych okresach, gdzie nie ma objawów wyniszczenia ustroju, ilości te mogą być prawidłowe a nieraz i wyższe, w miarę zaś rozwijania się następowej niedokrwistości, będącej tylko częściowym objawem ka-

chexyi, zjawiają się odpowiednie zmiany w krwi, zmniejsza się ilość ciałek czerwonych i hemoglobiny, pojawiają się mikro- i poikilocyty, ciałka czerwone jądrzaste jako normo- a nawet megaloblasty, wogóle coraz cięższe objawy niedokrwistości, mogącej przybrać nawet obraz pierwotnej niedokrwistości złośliwej.

Zmiennem bywa zachowanie się ciałek czerwonych i przy wrzodzie okrągłym żołądka. I tu spotykamy się często z niedokrwistością następową, będącą wynikiem krwotoków lub niedostatecznego odżywiania ustroju. Krwotoki gwałtowne, które powtarzają się w krótkich odstępach czasu, prowadzą szybko do znacznej niedokrwistości. W krwotokach małych i długotrwałych, zwolna występują następowe zmiany krwi, lecz i tu z czasem niedokrwistość dosięgnąć może bardzo znacznego stopnia. Odpowiednio do tego znajdywano zmniejszenie ilości ciałek czerwonych, zmiany ich kształtów, mniejszy lub większy ubytek hemoglobiny, (Laache, Fenoglio, Haeberlin).

Leichtenstern mógł zawsze stwierdzić w przewlekłych wrzodach żołądka tylko nizkie wartości hemoglobiny. Reinert w jednym przypadku znalazł 12% hemoglobiny. przy 3·692 mil. ciałek czerwonych.

Osterpey zauważył przy wszystkich wrzodach żołądka, bez względu na to czy towarzyszyły im krwotoki czy nie, zmniejszenie tak ilości ciałek czerwonych jak i hemoglobiny. W jednych ubytek hemoglobiny bywał większy aniżeli ciałek czerwonych (typ błednicy krwi), w innych zmniejszenie to było równomierne; spotykał bowiem 31% hemoglobiny przy 1·9 mil. ciałek lub 3·296 mil. 70% hemoglobiny.

W przeciwieństwie do powyższych spostrzeżeń znajdywał Müller prawidłowy skład krwi. Podobne wyniki otrzymywał i Oppenheimer, lecz jego przypadki nie przebiegały z krwotokami. Należałoby więc wnioskować, że przy tych tylko wrzodach występują zmiany krwi, którym towarzyszą krwotoki. Osterpey jednak na podstawie swych spostrzeżeń utrzymuje, że w większej części wrzodów żołądka skład krwi jest nieprawidłowy, tem więcej, że należy przyjąć pewien związek przyczynowy pomiędzy niedokrwistością a wrzodem (Ewald).

Blindemann stwierdzał zazwyczaj zmniejszenie ilości ciałek czerwonych i hemoglobiny, a tylko tam gdzie nie było krwawienia ani równoczesnej blednicy lub niedokrwistości pierwotnej, skład krwi bywał prawidłowy. Po krwotokach tych zmiany te szybko się wyrównują; okoliczność ta ma być cechą dla wrzodu żołądka, albowiem przy nowotworze ilość hemoglobiny, zwolna lecz stale się zmniejsza. W wyjątkowych tylko przypadkach (Rosenbach) może i przy wrzodzie zmniejszać się zwolna ilość ciałek czerwonych i hemoglobiny oraz pojawiać mikro-, poikilo- i makrocyty.

Jeż spotykał ilości ciałek czerwonych między 2·3 a 4·5 mil.; hemoglobiny 45 — 85%.

Co do kształtu i wielkości czerwonych ciałek, to zależą one od stopnia niedokrwistości.

W cięższych postaciach znachodził Grawitz bardzo liczne poikilo- i mikrocyty. Jeż obok poikilocytozy znalazł w jednym przypadku wrzodu jądrzaste ciałka czerwone (normoblasty), tych jednak w dalszym przebiegu nie mógł więcej wykazać. Według Jeża brak normoblastów ma przemawiać w wątpliwych przypadkach wielce za wrzodem, a obecność ich za nowotworem złośliwym.

Zestawiając powyższe wyniki, przekonywamy się, że tak przy wrzodzie jak i raku żołądka można stwierdzić pewne zmiany patologiczne krwi, które odpowiadają tylko towarzyszącej tym chorobom niedokrwistości. Ani więc prawidłowy ani nieprawidłowy obraz krwi nie jest cechą wrzodu żołądka (Osterpey).

Liczne przypadki nowotworu żołądka i wrzodu okrągłego, które w ciągu ostatniego roku w klinice lekarskiej spostrzegałem, dały mi często sposobność do mikroskopowego badania krwi. Poniżej pozwolę sobie podać wyniki tych badań, a które dla zwięzłości objąłem w tablice, notując w skróceniu z wywiadów i objawów choroby, tylko najważniejsze okoliczności. Oczywiście do badań wybierano tylko te przypadki, gdzie rozpoznanie istoty choroby, nie ulegało żadnej wątpliwości, a opierało się na dokładnem badaniu żołądka po jego wydęciu, czynności chemicznych i ruchowych, w wielu razach stwierdził je wykonywany następowo zabieg operacyjny. Tablica I-sza obejmuje przypadki nowotworu żołądka, tablica II-ga wrzodu okrągłego.

Tabli-

L. p.	Imię i nazwisko	Wywiady	Stan obecny
I.	Mojżesz Löffler lat 50.	Od roku brak łaknienia, odbijania puste, wymioty kilka razy fusowate, stolec zaparty, czasem czarny. Od 6 miesięcy wychudnienie.	Ogólne wyniszczenie; skóra i bł. śluz. blade. Płuca i serce bez zmian. Śledziona wątroba nie powiększone. Żołądek napina się, dolna granica 4 palce niżej pępka. W okolicy odźwiernika guz. Na czczo 400 gm. zaległości, HCl. —, kw. mlek. +, kwasota 36; czwórniak, laseczniki Kaufmanna.
II.	Jędrzej Biłyj lat 50.	zob. poniżej leukocytoza.	zob. leukocytoza.
III.	Samuel Futtersack lat 49.	zob. leukocytoza.	zob. leukocytoza.
IV.	Mikołaj Kraszewski lat 52.	Od 4 miesięcy brak łaknienia, odbijania, nudności; od 3 m. guz w dołku podsercowym. Stolec zaparty, często czarny; upadek sił, wychudnienie.	Odżywianie podupadłe, skóra blada, wątroba 3 palce niżej łuku, guzowata. W okolicy pępka guz, twardy rozlany, bolesny; w okolicy S rom. pakiet gruczołów, odbytnica bez zmian. Dolna granica żołądka 2 palce niżej pępka. Na czczo 100 gm. treści brunatnej o kwas. 12, HCl —, kw. ml. +; laseczniki Kaufmanna.
V.	Hersch Keltz lat 52.	zob. leukocytoza.	zob. leukocytoza.
VI.	Wiktorya Pawliszak lat 60.	zob. leukocytoza.	zob. leukocytoza.

c a l.

Rozpoznanie	Ciałka czerwone	Hgb.	Ciałka białe	Stosunek wzajemny ciałek białych
Carcinoma ventriculi, gastrectasia	3,390.000 dość liczne mikro- i poikilocyty. Tylko nieliczne ciałka czerwone krwi jądrzaste (normoblasty)	35%	4.100	Neutrof. 67 % Limfoc. 29 % Przejściowe 2 % Eozynochł. 2 %
Carcinoma ventriculi, emphys. pulm. arteriosclerosis.	3,825.000 nieliczne mikro- i poikilocyty; normoblastów nie znaleziono.	72%	5.400	Neutrof. 74 % Limfoc. 23 % Przejściowe 3 % Eozynochł. 0
Carcinoma ventriculi, (gastroenterostomia).	4,200.000 kształty prawidłowe; normoblastów nie ma.	85%	7.800	Neutrof. 76·5% Limfoc. 22 % Przejściowe 1 % Eozynochł. 0·5%
Carcinoma ventriculi, metastases ad hep. et gl. lymph.	4,200.000 kształty dość prawidłowe; jądrzastych nie znaleziono.	75%	6.900	Neutrof. 79·2% Limfoc. 14·6% Przejściowe 4·6% Eozynochł. 1·6%
W miesiąc później peritonitis carcin.	3,400.000 mikro- poikilocyty, normoblasty obecne.	56%	21.000	Neutrof. 80 % Limfoc. 18 % Eozynochł. 2 %
Carcinoma ventriculi, pleuritis neoplasm.	2,680.000 ciałka barwią się blado, mikro- i poikilocyty, normoblasty nieliczne.	25%	11.800	Neutrof. 79 % Limfoc. 16 % Przejściowe 3·5% Eozynochł. 1·5%
Carcinoma ventriculi.	3,600.000 nieliczne mikro- i poikilocyty; normoblastów nie ma.	55%	6.200	Neutrof. 62 % Limfoc. 31 % Przejściowe 5 % Eozynochł. 2 %

L. p.	Imię i nazwisko	Wywiady	Stan obecny
VII.	Fischel Fisch lat 53.	zob. leukocytoza.	zob. leukocytoza.
VIII.	Rudolf Rogoziński lat 53.	Od 8 miesięcy brak apetytu, wstręt do potraw mięsnych, bóle w dołku podsercowym, od 5 m. znaczne wychudnienie.	Kachexya. W pachwinie pr. i nad obojczykiem pr. powiększone twarde gruczoły. Wątroba 3 palce niżej łuku, guzowata. W okolicy pępka guz twardy, bolesny. Dolna granica żołądka na palec niżej pępka. HCl —, kw. ml. +, drożdże, laseczniki Kaufmanna.
IX.	Marya Uszyńska lat 39.	zob. leukocytoza.	zob. leukocytoza.
X.	Józef Kowal lat 59.	zob. leukocytoza.	zob. leukocytoza.
XI.	Süse Weingarten lat 49.	zob. leukocytoza.	zob. leukocytoza.
XII.	Dressel Salomon lat 44.	zob. leukocytoza.	zob. leukocytoza.
XIII.	Iwan Tkaczuk lat 37.	Od 9 miesięcy brak łaknienia; odbijania, wymioty (niekrwawe); napinania w okolicy żołądka, wychudnienie. Stolec zaparty.	Odżywienie nieco podupadłe. W dołku podsercowym opór większy, wątroba nieco twardsza 2 palce niżej łuku. Na czczo 80 gm. zaległej treści o kwas. 20, HCl —, kw. mlek. +, drożdże, bakterye.
XIV.	Semko Czorny lat 53.	zob. leukocytoza.	zob. leukocytoza.
XV.	Antoni Wesołowski lat 35.	zob. leukocytoza.	zob. leukocytoza.

Rozpoznanie	Ciałka czerwone	Hgb.	Ciałka białe	Stosunek wzajemny ciałek białych
Carcinoma ventriculi.	2,975.000 mikro- i poikilocyty; jądrzastych nie ma.	50% 40%	8.400	Neutrof. 63 % Limfoc. 30 % Przejściowe 1 % Eozynochł. 6 %
Carcinoma ventriculi, metastases ad hep. et. gl. lymph.	3,950.000 pojedyncze mikro- i poikilocyty; normoblastów nie ma.	70%	8.800	Neutrof. 67 % Limfoc. 28 % Przejściowe 3 % Eozynochł. 2 %
Carcinoma ventriculi (resectio pylori modo Kocher)	3,500.000 nieliczne mikro- i poikilocyty; jądrzastych nie znaleziono.	70%	8.700	Neutrof. 65·3% Limfoc. 32 % Przejściowe 2 % Eozynochł. 0·7%
Carcinoma ventriculi, metastases ad hep. (gastroenterostomia).	4,900.000 postacie prawidłowe.	85%	6.500	Neutrof. 70 % Limfoc. 23 % Przejściowe 3 % Eozynochł. 4 %
Carcinoma ventriculi.	4,200.000 nieliczne mikrocyty; jądrzastych nie ma.	80%	6.100	Neutrof. 71 % Limfoc. 28 % Eozynochł. 1 %
Carcinoma ventriculi.	3,300.000 liczne mikro- i poikilocyty; polichromatofilia; normoblasty nieliczne.	30%	5.600	Neutrof. 65·6% Limfoc. 28·2% Przejściowe 4·2% Eozynochł. 2 %
Carcinoma ventriculi (gastroenterostomia).	5,000.000 postacie prawidłowe.	90%	6.600	Neutrof. 67 % Limfoc. 28·6% Przejściowe 2 % Eozynochł. 2·4%
Carcinoma ventriculi, metast. ad hep.	4,370.000 kształty prawidłowe; jądrzastych nie ma.	72%	5.000	Neutrof. 61 % Limfoc. 38 % Eozynochł. 1 %
Carcinoma ventriculi (gastroentorostomia).	4,425.000 postacie prawidłowe.	80%	6.000	Neutrof. 64 % Limfoc. 29·5% Przejściowe 2·5% Eozynochł. 4 %

Do badania używałem zwykłych sposobów, oznaczając ilościowo ciałka krwi przyrządem Thoma-Zeiss'a a hemoglobinę przyrządem Fleischl'a. Przy przeglądaniu stałych preparatów krwi, barwionych trójbarwnikiem Ehrlicha uwzględniano ich zawsze 3—4.

Zestawiając podane tu wyniki, łatwo zauważymy pewne, czasem nawet bardzo rozległe zmiany krwi. Na 15 spostrzeganych przyp. nowotworu żołądka (patrz. tabl. I.), stwierdziliśmy 13 razy mniej lub więcej zmniejszoną ilość ciałek czerwonych. Ilość ta zależną była od stopnia niedokrwistości a pozostawała w związku z wyniszczeniem ustroju, na który wpływały długość trwania sprawy chorobowej, obecność i rozległość przerzutów. Największą jednak rolę odgrywał stan samego guza a mianowicie okres rozpadu oraz następowe krwawienia, objawiające się fusowatemi wymiocinami. Najmniejszą ilość ciałek czerwonych przedstawiał przypadek V-ty, bo 2,680.000. Tylko u 2 chorych ilość ciałek okazała się prawidłowa, bo 4·9 i 5·1 mil., chorzy ci cieszyli się względnie dobrem odżywieniem, pomimo że u jednego z nich (X) stwierdzono przerzuty w wątrobie. W ogólności należy przyjąć na podstawie naszych spostrzeżeń, że przeważna część raków żołądka, przebiega ze zmniejszeniem ilości ciałek czerwonych (oligocythaemia) zawisłem od powyż wspomnianych czynników, a przeciętna ilość w naszych 15 przypadkach wynosiła 3,875.000 ciałek cz. Niewątpliwie jednak znaleźć możemy i cyfry prawidłowe, zwłaszcza w początku sprawy chorobowej. Tu oznaczenie ilościowe ciałek czerwonych, nie daje nam żadnej wskazówki rozpoznawczej.

Odpowiednio do stopnia niedokrwistości przedstawiają się barwione preparaty krwi. Tylko 4 razy stwierdzić mogliśmy postacie prawidłowe, zwykle mniej lub więcej liczne mikro- i poikilocyty, polichromatofilę a w cięższych przypadkach czerwone ciałka jądrzaste (normoblasty).

Ilość hemoglobiny tylko u jednego chorego wynosiła 90%, zawsze zaś była niższa, dochodząc do 30—25%, przeciętnie 65%. Na ilość jej wpływały te same czynniki, które wywoływały oligocytemię. Zauważyć jednak można, że w przeważnej części przypadków, a zwykle w ciężkich, oligochromemia nie zawsze szła w parze ze zmniejszeniem ilości ciałek czerwonych. Spadek hemo-

globiny bywał większy i zachowywał się jak w krwi bledniczej, ilość bowiem ciałek czerwonych nie obniżyła się nigdy poniżej 2 mil. Na szczególne to zachowanie się ilości ciałek czerwonych zwrócił w ostatnich czasach uwagę Henry twierdząc, że zmniejszenie liczby ciałek czerwonych, nie idzie równolegle do wyniszczenia ustroju; przy niedokrwistości natomiast postępującej, chera nie idzie w parze z oligocytemią. Z obliczenia ilości ciałek czerwonych, chce Henry odróżnić ukryty nowotwór żołądka od podobnie przebiegającej niedokrwistości złośliwej postępującej. W raku żołądka ilość ciałek czerwonych waha się między 2 a 3 mil. w 1 mm. sz. a w niedokrwistości postępującej zawsze spada poniżej 1 mil.

Przechodząc do tablicy II (patrz str. 500), obejmującej wrzody żołądka, widzimy i tu zmiany patologiczne krwi, choć nie tak stale i nie tego stopnia jak przy grupie poprzedniej. Ilość ciałek czerwonych o wiele częściej przedstawia cyfry prawidłowe a nawet je przekracza. Na 14 opisanych przypadków wahają ilości w 7 między 4·9 a 5·10 mil. w drugiej połowie spotykamy oligocytemię, największą w przyp. VII=1,300.000. Przeciętna cyfra wynosi 4·539 mil.

Ilość zależy tu od przebiegu choroby, od czasu jej trwania a jeszcze bardziej od częstości i obfitości krwotoków. Im one są większe i częściej się powtarzają, tem szybciej spada ilość ciałek czerwonych, jak świadczy przypadek VII-my, w którym pierwsze badanie wykazało 1·756 mil. a po 2 dniach 1·3 mil.

Wrzody, którym nie towarzyszą krwotoki lub występują one rządko, mogą przebiegać i przebiegają bez objawów oligocytemii.

Kształty pojedyńczych ciałek znaleźliśmy 9 razy prawidłowe, w mniejszej połowie spotykano mniej lub więcej liczne poikilo- i mikrocyty. Trzykrotnie stwierdziliśmy nadto obecność ciałek czerwonych jądrzastych (normoblasty). Interesującym pod tym względem jest przypadek VI-ty, gdzie znaleźliśmy je przy nieznacznej nawet niedokrwistości i przy braku krwawienia. Nie może więc ich obecność (Jeż) wykluczać wrzodu okrągłego żołądka a przemawiać za nowotworem. Są one objawem tylko niedokrwistości wtórorzędnej i w przypadkach przebiegających z częstszymi lub bardzo gwałtownymi krwotokami, zapewne nie tak rzadko spotkać się z nimi będzie można. W tych postaciach wrzodu niedokrwistość

Tabli-

L. p.	Imię nazwisko, wiek	Wywiady	Stan obecny
I.	Wasyl Nikoła lat 38.	Od 2 lat chory; bóle cechujące w okolicy żołądka, zgaga, wymioty kwaśne, a 10 razy krwawe; napinanie w dołku podsercowym, stolce czarne; ostatni krwotok przed 2 miesiącami.	Odżywienie mierne, skóra i błona śluz. blade. Ruchy żołądka widoczne, dolna granica na palec poniżej pępka. W podżebrzu prawem bardzo znaczna bolesność. Na czczo 300 gm. zaległej treści o kwasocie 42, HCl b. wyraźny, czworniak, drożdże.
II.	Aleksander Bojkiewicz lat 35.	zob. leukocytoza.	zob. leukocytoza.
III.	Karol Wyka lat 28.	zob. leukocytoza. Ostatnie wymioty krwawe przed 2 miesiącami.	zob. leukocytoza.
IV.	Józef Krawiec lat 44.	Chory od roku; zgaga, odbijania kwaśne, cechujące bóle, wymioty, krwawych jednak nigdy nie było. Stolec zaparty. Od pół roku napinania żołądka.	Odżywienie nieco podupadłe; dołek podsercowy, a więcej jeszcze podżebrze prawe bolesne; dolna granica żołądka do pępka, ruchy widoczne. Na czczo 150 gm. zaległej treści o kwasocie 35, wolny HCl wyraźny. Czworniak, drożdże.
V.	Leizor Horn lat 32.	zob. leukocytoza.	zob. leukocytoza.
VI.	Michał Gryśko lat 27.	zob. leukocytoza.	zob. leukocytoza.

c a II.

Rozpoznanie	Ciałka czerwone	Hgb.	Ciałka białe	Stosunek wzajemny ciałek białych
Ulcus ventriculi (gastroenterostomia facta).	4,300.000 Dość liczne mikro- i poikilocyty, ciałek jądrzastych nie znaleziono.	60%	3.800	Neutrof. 50 % Limfoc. 37 % Przejściowe 5 % Eozynochł. 9 %
Ulcus ventriculi	4,900.000 postacie prawidłowe.	85%	7.000	Neutrof. 70 % Limfoc. 26 % Przejściowe 2 % Eozynochł. 2 %
Ulcus ventriculi, stenosis pylori. (gastroenterostomia f.).	5,200.000 postacie prawidłowe.	98%	7.000	Neutrof. 78 % Limfoc. 21 % Eozynochł. 1 %
Ulcus ventriculi, stenosis pylori. (gastroenterostomia f.).	5,100.000 kształty prawidłowe, jądrzastych nie ma.	80%	10.600	Neutrof. 78·5 % Limfoc. 15 % Przejściowe 6 % Eozynochł. 0·5 %
Ulcus ventriculi, stenosis pylori. (gastroenterostomia f.).	4,650.000 kszałty prawidłowe; normoblastów nie znaleziono.	65%	7.700 9.600	Neutrof. 59 % Limfoc. 35 % Przejściowe 4 % Eozynochł. 2 %
Ulcus ventriculi, stenosis pylori. (gastroenterostomia f.).	4,200.000 mikrocyty; na 4 barwionych prepar. 1 normoblast.	70%	5·800 6.800	Neutrof. 65 % Limfoc. 29 % Eozynochł. 6 %

L. p.	Imię nazwisko, i wiek	Wywiady	Stan obecny
VII.	Fryderyk Nussbaum lat 30.	Od 5 lat chory; bóle cechujące, zgaga, odbijania, wymioty kwaśne, często krwawe stolce ciemne, omdlewania, znacznego stopnia ogólne osłabienie.	Odżywienie podupadłe, skóra i błony śluzowe bardzo blade; w żołądku pluskanie, dolna granica do pępka. Na czczo wydobyto 50 gm. treści brunatnej o kwasocie 24, wolny HCl wyraźny.
VIII.	Jan Kowal lat 53.	zob. leukocytoza.	zob. leukocytoza.
IX.	Fedko Kozak lat 26.	zob. leukocytoza.	zob. leukocytoza.
X.	Marcela Śliwka lat 24.	zob. leukocytoza. Ostatnie wymioty krwawe 2 tygodnie przed przyjęciem do kliniki.	zob. leukocytoza.
XI.	Marko Jarema lat 33.	zob. leukocytoza.	zob. leukocytoza.
XII.	Emil Semenyszyn lat 27.	Od 3 lat bóle w okolicy żołądka z omdlewaniami, zgaga, wymioty; od 1½ r. napinania żołądka; przed 9 m. 2 razy krwawe wymioty	Stwierdzono napinanie się żołądka, dolna granica 2 palce ponad pępkiem, bolesność w podżebrzu prawem znaczna. Na czczo 500 gm. zaległej treści o kwas. 55, wolny HCl b. wyraźny; czworniak, drożdże.
XIII.	Henryk Feitner	zob. leukocytoza.	zob. leukocytoza.
XIV.	Józef Rosicki lat 35.	Od kilku lat chory; zgaga, odbijania kwaśne, gwałtowne bóle w 2–3 godz. po jedzeniu, czasem wymioty (krwawych nie było). Znaczna poprawa po leczeniu karlsbadzkiem.	Odżywienie dość dobre. Okolica żołądka bardzo bolesna; dolna granica 2 palce ponad pępkiem. Na czczo treść o kwasocie 12, HCl wyraźny, po obiedzie Leubego kwasota 90; liczne jąderka.

Rozpoznanie	Ciałka czerwone	Hgb.	Ciałka białe	Stosunek wzajemny ciałek białych
Ulcus ventriculi, subseq. anaemia gravi (stwierdzono sekcyą).	*a)* następnego dnia po krwotoku żołądka 1,756.000 liczne mikro- i poikilocyty, kilka normoblastów.	34%	5.400	Neutrof. 57 % Limfoc. 41 % Eozynochł. 2 %
	b) 1,300.000 normoblasty w większej ilości.	26%		
	c) 1,675.000 polichromatofilia, b. liczne mikro-, poikilo- i makrocyty, obfita ilość normo- i megaloblastów.	19%	8.400	Neutrof. 78 % Limfoc. 21 % Eozynochł. 1 %
Ulcus ventriculi sten. pylori (gastroenterost. f.).	4,100.000 postacie prawidłowe.	70%	8.600	Neutrof. 75 % Limfoc. 24 % Eozynochł. 1 %
Ulcus ventriculi, sten. pylori (gastroenterost. f.).	5,000.000 postacie prawidłowe.	90%	5.600	Neutrof. 70 % Limfoc. 28·5 % Eozynochł. 1·5 %
Ulcus ventriculi, sten. pyl. (gastroenter. f.).	*a)* 4,600.000 niezbyt liczne mikro- i poikilocyty. 1 normoblast (w 2 prep.).	80%	4.500	Neutrof. 77·6 % Limfoc. 19·4 % Eozynochł. 3 %
	b) po 1 miesiącu 4,200.000 niezbyt liczne normoblasty.	60%	4.600	
Ulcus ventriculi, sten. pyl. (gastroenterost. f.).	5,100.000 postacie prawidłowe.	95%	6.600	Neutrof. 69 % Limfoc. 26·5 % Przejściowe 3 % Eozynochł. 1·5 %
Ulcus ventriculi, sten. pyl. (gastroenterost. f.).	4,500.000 nieliczne mikrocyty; jądrzastych nie znaleziono.	70%	8.900	Neutrof. 73 % Limfoc. 23 % Przejściowe 3 % Eozynochł. 1 %
Ulcus ventriculi.	5,150.000 postacie prawidłowe.	100%	6.500	Neutrof. 71·5 % Limfoc. 23 % Przejściowe 3·5 % Eozynochł. 2 %
Ulcus ventriculi.	5,000.000 postacie prawidłowe.	85%	7.800	Neutrof. 73·33% Limfoc. 23·68% Przejściowe 2·33% Eozynochł. 0·68%

może dosięgnąć nawet bardzo znacznego stopnia. Pouczającym jest przypadek VII-my, gdzie wśród częstych krwawień ilość ciałek spadła do 1·3 mil. a hglb. do 19%. Mieliśmy tu w krwi wszystkie znamiona niedokrwistości złośliwej postępującej a więc bardzo liczne mikro- i poikilocyty, polichromatofilę, ciałka czerwone jądrzaste (normoblasty) a w ostatnich dniach życia obfitą ilość megalo- i gigantoblastów, okazującej liczne postacie jąder. Była to jednak tylko ciężka postać niedokrwistości urazowej, która stwierdzała wbrew zdaniu Ehrlicha, że i w niej duże ciałka czerwone z jądrami pojawić się mogą [1]).

Zawartość hemoglobiny wahała w 4 przypadkach wrzodu w granicach prawidłowych 90—100%, w innych była zmniejszoną, nawet do 19%, przeciętnie zaś wynosiła 76·2%. Te same okoliczności, które zmniejszały liczbę ciałek czerwonych, oraz wywoływały zmiany ich postaci, były przyczyną oligochromemii. Zmniejszenie więc ilościowe hemoglobiny nie jest, jak sądzi Osterpey, następstwem toczącego się, choćby nie krwawiącego wrzodu żołądka, gdyż może być albo wynikiem krwotoku, albo tylko objawem przypadkowym istniejącej równocześnie niedokrwistości lub blednicy (Müller).

Uwzględniając nasze wyniki badania widzimy, że ciałka czerwone krwi w przypadkach nowotworu i wrzodu okrągłego żołądka, mogą w jednych okazywać nawet stosunki prawidłowe, w innych mogą pojawiać się zmiany patologiczne tak co do ich ilości, jak ich postaci, oraz zawartości hemoglobiny. Zmiany te nie mają jednak żadnych właściwych cech dla tych dwóch, tak anatomicznie odmiennych, spraw chorobowych. Są one objawem niedokrwistości, rozwijającej się czy to jak przy raku, wskutek samozakażenia, lub jak w obu razach, w następstwie niedostatecznego odżywienia, a najczęściej wskutek krwotoków. Ani więc spadek hemoglobiny poniżej 60%, jak podnoszą Haeberlin i Leichtenstern, nie może dać wskazówek rozpoznawczych dla raka, ani obecność jądrzastych ciałek

---

[1]) Zobacz Dr. Eljasz-Radzikowski: Zachowanie się krwi w niedokrwistości urazowej, na str. 485.

czerwonych (normoblastów) wykluczyć wrzodu okrągłego żołądka.

Opierając się na naszych spostrzeżeniach, stwierdzić tylko możemy, że objawy niedokrwistości są częstsze i większe przy nowotworze, aniżeli przy wrzodzie żołądka. W przypadkach jednak wątpliwych nie można na tem opierać rozpoznania, albowiem granice niedokrwistości są w obydwu stanach chorobowych za rozległe.

Wspomnieć tu należy o tej okoliczności, że wiele innych chorób ustroju daje podobny obraz krwi a tem samem utrudnić może rozpoznanie. Rozmaitym jest wynik badania krwi w niedokrwistościach pierwotnych. Malassez znajdywał w nich znaczne zmniejszenie ilości ciałek czerwonych a Reinert hemoglobiny. Zmiany podobne spotykano w przewlekłem zapaleniu otrzewny połączonem z wysiękiem, mięsakach, zapaleniu nerek, marskości wątroby (Daland i Sadler, Osterpey).

Tylko oznaczenie wzajemnego stosunku pomiędzy ilością ciałek czerwonych a hemoglobiną w myśl powyżej podanych uwag, mogłoby posłużyć do rozróżnienia nowotworu od ciężkiej postaci niedokrwistości na tle innych zboczeń w błonie śluzowej żołądka i jelit. Ilość ciałek czerwonych większa ponad 2 mil. przy nizkiej wartości hemoglobiny przemawiałaby raczej przeciw postaciom ciężkiej niedokrwistości, w których ilość ciałek czerwonych zazwyczaj spada poniżej 2 mil. i ilość hemoglobiny idzie w parze z ilością ciałek czerwonych. Winniśmy jednak pamiętać, że mogą być i wyjątki a dowodzi tego przypadek nowotworu, opisany przez Wotitzky'ego, w którym ilość ciałek czerwonych wynosiła tylko 625.000!

Ciałka białe krwi ulegają ilościowo, już w stosunkach fizyologicznych dość szerokim wahaniom, a liczby podawane przez poszczególnych autorów znacznie się różnią pomiędzy sobą. Schultz spotykał wybitne różnice u jednego i tego samego osobnika w różnych porach dnia. Przeciętna ich wartość, jak wiemy, leży pomiędzy 6.000 a 9.000 w 1 mm. sz.

W raku żołądka znajdywano przeważnie często leukocytozę. Escherich tłómaczy ją wodnistością krwi i zauważył ją w nowotworach przebiegających z objawami niedokrwistości (8.000—32.000). Hayem liczył w jednych przypadkach 2.600—10.000, w innych przeciętnie 17.600. Zwiększenie ilości ciałek białych podają Leichtenstern, Eisenlohr, Potain (1 : 40), Noorden, Strauer i Limbeck. Schneider i F. Müller uważają leukocytozę przy zmniejszeniu ilości ciałek czerwonych za ważny objaw rozpoznawczy dla raka żołądka. Rieder widywał ilości prawidłowe. Powiększenie ilości białych ciałek mogłoby być następstwem rozpadu i resorbcyi cząstek nowotworowych. Przemawia za tem doświadczenie Grawitza, który wstrzykując królikom wyciągi z guzów rakowych, wywoływał wodnistość krwi (hydraemia) z następową leukocytozą. Możliwą jest rzeczą, że limfa dostając się z tkanin do obiegu krwi, unosiła z sobą ciałka białe.

Osterpey spotykał tylko tam leukocytozę, gdzie ilość ciałek czerwonych była zmniejszoną i nie przypisuje jej żadnego znaczenia rozpoznawczego. Jeż w większej połowie przypadków otrzymywał zwiększenie ilości ciałek białych (6.500 — 32.000).

Przy wrzodzie żołądka znajdujemy przeciwnie zwykle prawidłową ilość leukocytów a tylko zwiększa się ona często po krwotokach (Rieder). Według spostrzeżeń Limbecka po krwotokach występuje zawsze leukocytoza, która zwykle mija w kilku dniach, o ile oczywiście krwawienie się nie powtarza.

W przypadkach raka przez nas opisanych, ilość ciałek białych wahała między 4.100 a 8.800. U dwóch tylko chorych stwierdziliśmy leukocytozę 11.800 i 21.000. Pierwszy gorączkował z powodu zapalenia opłucny na tle nowotworu przerzutowego, u drugiego pierwotnie ilość ciałek białych wynosiła 6.900 a leukocytoza pojawiła się dopiero po wystąpieniu zmian nowotworowych na otrzewnie oraz zjawieniu się wysięku w jamie brzusznej. Rak więc żołądka nie powoduje zwiększenia ilości ciałek białych; wystąpić ono jednak może w późniejszym okresie choroby, w miarę uogólniania się nowotworu na błony surowicze, gruczoły limfatyczne (Virchow), lub gdy rozpadając się daje powód do następowego zakażenia ustroju i stanu gorączkowego.

Mniej uwzględniano wzajemny stosunek poszczególnych rodzajów ciałek białych. Rieder znachodził w raku częściej przewagę wielojądrzastych nad jednojądrzastymi. Ehrlich natomiast wspomina, że w charłactwach nowotworowych powolniej odbywa się przemiana jedno- w wielojądrzaste tak, że ilość pierwszych istotnie się zwiększa. Przy zupełnem zajęciu nowotworowem, a co za tem idzie zniszczeniu czynności gruczołów limfatycznych, może ilość limfocytów, przy prawidłowej zresztą liczbie ciałek białych, ulegać zmniejszeniu.

Reinbach i Jeż spostrzegali raz stosunki prawidłowe, to znowu przewagę wielojądrzastych nad jednojądrzastymi lub odwrotnie.

W naszych przypadkach raka żołądka, tam gdzie krew wogóle nie okazywała większych zmian, stosunek ten był prawidłowy. W innych przeważnie stwierdzić było można małe powiększenie ilości limfocytów na niekorzyść wielojądrzastych, a tylko w 2 przypadkach, w których pojawiła się leukocytoza, zwiększała się ilość ciałek neutrofilnych, wynosząc 79—80%. Ciałek eozynochłonnych nie znaleźliśmy w 1 przypadku, w innych 0·5—6%.

Przy wrzodzie żołądka u jednych chorych stosunek bywał prawidłowy, w innych zwiększoną była ilość wielojądrzastych, to znowu limfocytów. Eozynochłonne ciałka wahały między 0·5—3%, dwa razy 6 i 9%.

Stosunek więc procentowy ciałek białych nie przedstawia żadnych charakterystycznych cech i znaczenia rozpoznawczego mieć nie może.

Ilość ciałek białych w warunkach fizyologicznych jest, jak wiemy, zmienną. Już Moleschot i Nasse stwierdzili pomnożenie ich po spożyciu pokarmów, a wkrótce potem Hirt wypowiedział zdanie, że zawsze po przyjęciu pokarmów białkowych występuje w krwi znaczna leukocytoza. Gdy jednak poważni autorowie, jak Malassez, Grancher, Hayem, Halla i w. i. zaprzeczyli obecności leukocytozy podczas trawienia, Hoffmeister i Pohl na podstawie ścisłych spostrzeżeń na zwierzętach stanowczo roz-

strzygnęli sprawę na korzyść leukocytozy trawiennej. Limbeck i Müller wyniki te potwierdzili na ludziach.

Hoffmeister uważa ciałka białe za twory, którymi pepton dostaje się do ustroju. w nich bowiem związany krąży w krwi. Podczas czynności trawienia odbywa się w utkaniu adenoidalnem jelit żywa proliferacya ciałek b. jednojądrzastych. Znajdujemy je tu w bardzo obfitej ilości, a powstają przez podział jąder i to nie tylko w tkaninie gruczołowej, lecz także w tkance podkosmkowej i międzygruczołowej. Ponieważ limfocyty tu spotykane są nadzwyczaj ubogie w prostoplazmę i złożone prawie tylko z istoty jądrowej, więc sądzi Hoffmeister, że produkta przemiany substancyi białkowych wśród trawienia, składane bywają w jądrze. Powstawanie nowych limfocytów jest więc morfologicznym wyrazem assymilacyi substancyi białkowych. Virchow przypisywał gruczołom kreskowym wśród trawienia żywsze wytwarzanie komórek.

Pohl, który przyjmuje Hoffmeister'a teoryę powstawania leukocytozy trawiennej, znajdywał ją zawsze u psów po obfitem podaniu białka. Ani wodniki węgla, tłuszcze ani woda nie wpływają na powiększenie ilości ciałek b. Przyrost ich wśród trawienia wynosić może 35—146%. Szczyt leukocytozy przypada na 3-cią godzinę po spożyciu pokarmów, a nie pojawia się nigdy przed 1 godziną. Spadek do stanu prawidłowego następuje u jednych szybko u innych powoli.

Rieder, wbrew twierdzeniom poprzednich autorów, uważa za przyczynę leukocytozy, obok wypełnienia i rozdęcia żołądka pokarmami, działanie chemotaktyczne peptonu, gdy tenże dostaje się do krwi. Rieder nie mógł stwierdzić powiększenia ilości ciałek białych w krwi żylnej jelit tak, jak to podają poprzedni autorowie. Za tem zapatrywaniem przemawiałyby jego badania krwi wśród trawienia, które nie wykazały stałego i większego pomnożenia limfocytów. W 23 przypadkach Riedera leukocytoza trawienna pojawiła się 17 razy, a średni przyrost leukocytów wynosił 2530; szczyt wypadał przeważnie na 3 a nawet 4-tą godzinę po spożyciu pokarmów.

Schultz, na podstawie licznych doświadczeń, przychodzi do wniosku, że zwierzęta mięsożerne i ludzie, którzy przyjmują po-

karm tylko w pewnych większych odstępach czasu, okazują zawsze leukocytozę trawienną, tem wyraźniejszą im pokarm obfitszy jest w białko. Występować ona ma w pierwszych sześciu kwadransach. Dłuższy okres czasu, podawany przez innych autorów tłómaczy tem, że nie badali w pierwszej $1^1/_2$ godzinie. U zwierząt trawożernych, oraz młodych mięsożernych, które ciągle jedząc, znajdują się wstanie ustawicznego trawienia, nie ma wcale leukocytozy; pojawić się jednak może po dłuższem głodzeniu. Leukocyty nie wytwarzają się według Schultz'a, wśród trawienia, gdyż za krótkim byłby czas potrzebny do zjawienia się leukocytozy; są one gotowe w krwi, zwłaszcza w większych naczyniach żylnych jamy brzusznej, gdzie leżą przyściennie, a przez zwiększony napływ krwi do trzew po spożyciu pokarmów, bywają uniesione do krwi obwodowej. Dzieje się to tem łatwiej, że żołądek rozdęty pokarmami, zwiększa parcie śródbrzuszne, żyły uciśnięte mają mniejsze światło a krew szybciej krąży. Że zmiana w krążeniu może wywołać leukocytozę, przytacza autor leukocytozę (+ 78%) po silniejszej pracy fizycznej lub głębokich oddechach.

Jakkolwiek różne są zdania co do istoty powstawania leukocytozy trawiennej, to dzisiaj przeważnie wszyscy stwierdzają jej obecność. Że jednak mogą zachodzić wyjątki, dowodzą dokładne spostrzeżenia Limbecka, który wykazał, że nie u każdego zdrowego osobnika, a nawet nie zawsze u jednego i tego samego, występuje pomnożenie ilości ciałek białych wśród czynności trawienia. Za przyczynę braku leukocytozy w tych warunkach, uważa Limbeck ciężkie zmiany anatomiczne w ścianach żołądka i jelit, znaczne zaburzenia w krwi, wreszcie nawykowy niedowład jelit.

Müller rzadko spotykał leukocytozę trawienną i to tylko po obfitszem spożyciu pokarmów, w niedokrwistości, a nie znalazł jej wcale w 4 przypadkach nowotworu żołądka bez względu na stopień siły trawiennej soku żołądkowego. Brak ten tłómaczy charłactwem ewentualnie zwężeniem odźwiernika, nie wyjaśnia jednak nieobecności jej u ludzi zdrowych. Tak Limbeck jak i Müller stwierdzali tam leukocytozę większą, gdzie ogólne odżywienie było lepsze. Wyniki Riedera zdania tego nie potwierdzają.

Na zachowywanie się leukocytozy trawiennej zwrócono w ostat-

nich czasach baczniejszą uwagę, chcąc zużytkować ją w chorobach żołądka do celów dyagnostycznych. Schneyer mając za sobą spostrzeżenia Müllera badał zachowanie się ilościowe ciałek białych podczas trawienia u ludzi dotkniętych wrzodem okrągłym i rakiem żołądka. W 13 przypadkach nowotworu nie znachodził nigdy leukocytozy trawiennej, w 7 zaś wrzodu mógł ją stwierdzić 6 razy. Raz tylko nie mógł jej wykazać i przy wrzodzie z równoczesnem zwężeniem odźwiernika; brak ten odnosi do znacznego wyniszczenia chorego, oraz zmniejszenia siły trawiennej i chłoniczej narządu pokarmowego. Na podstawie tych wyników utrzymuje, że pojawienie się leukocytozy trawiennej przemawia przeciw nowotworowi, brak jej jednak nie może cechować raka, albowiem i w prawidłowych warunkach może się ona nie pojawiać. Brak leukocytozy przy nowotworze odnosi Schneyer do schorzenia błony śluzowej żołądka oraz zajęcia narządu limfatycznego. Spostrzeżenia te w zupełności potwierdzili i do tych samych doszli wyników Hartung i Jeż.

Ascoli, który nie spotykał leukocytozy trawiennej przy cukromoczu, wspomina również o braku jej w nowotworze żołądka. Sądzi, że nadmierne zwiększenie ilości ciałek białych (hyperleukocytosis) wśród trawienia może przemawiać przeciw rakowi, brak jednak nie może mieć znaczenia rozpoznawczego. A. Capps w większej części przypadków nowotworów nie znachodził leukocytozy; obecność jej ma zatem więcej przemawiać przeciw rakowi aniżeli brak jej za nim.

Hassmann opisuje dwa przypadki nowotworu żołądka, przebiegające ze zwężeniem odźwiernika, w których po $^1/_2$—1 godziny pojawiła się leukocytoza (+ 1300 i 2700). Zastanawiając się nad tymi przypadkami nadmienia, że brak leukocytozy trawiennej przy nowotworze pochodzić może od zmian chorobowych błony śluzowej żołądka lub od znacznego stopnia zwężenia odźwiernika, gdyż od obydwu czynników zależy przyswajanie pokarmów białkowych. Przy wrzodzie zaś według H. bywa częściej błona śluzowa prawidłową, dlatego nawet przy znacznem zwężeniu odźwiernika wystąpić może leukocytoza. Hassmann nie odmawia też leukocytozie trawiennej znaczenia rozpoznawczego, ale nie uważa ją za bezwzględnie pewny objaw dyagnostyczny. Chadbourne w 10 przypad-

kach raka 2 razy znalazł leukocytozę trawienną, a brak jej stwierdzał w nieżytach zanikowych żołądka.

Hoffmann również nie przypisuje leukocytozie trawiennej zbyt wielkiego znaczenia. Nie występuje ona według H. często przy nowotworze żołądka ale pojawić się może i jest tylko objawem ciężkiego i rozległego schorzenia błony śluzowej żołądka.

Wobec tak odmiennego zdania poszczególnych autorów, chcąc nabrać osobistego zdania o wartości rozpoznawczej leukocytozy trawiennej, skorzystałem z obfitego materyału klinicznego nowotworów i wrzodów okrągłych żołądka, które w roku minionym pozostawały w leczeniu kliniki lekarskiej lwowskiej. Ze względu na pomyłki przy obliczaniu, a których ustrzedz się niepodobna, starałem się o możliwą dokładność. W tym celu nakłówałem zawsze jednakowo palec, a za wynik brałem przeciętną z ilości znalezionych w 2—3 mm. sz. krwi. Uwzględniając zarzut Schultz'a autorom, że nie dość wcześnie oznaczali leukocytozę trawienną, gdyż zjawia się ona w pierwszych 6 kwadransach po spożyciu pokarmów, badałem krew co $^{1}/_{2}$—1 godziny z tem dodatkiem, że w braku leukocytozy obliczenia wykonywałem przez przeciąg 8—12 godzin a w wyjątkowych razach i przez czas dłuższy. Chorzy przed doświadczeniem nie dostawali pożywienia od 16—18 godzin, a tym, którzy okazywali objawy zwężenia odźwiernika, przepłukiwano wieczorem dnia poprzedniego dokładnie żołądek. Rano zwykle między 7—8 g., po poprzedniem oznaczeniu ilości ciałek białych, dostawali śniadanie złożone z 3 jaj, 100—150 gm. szynki, $^{1}/_{2}$ litra mleka i 1-ej bułki.

Zanim przystąpimy do zestawienia i omówienia wyników otrzymanych przy raku i wrzodzie żołądka, pozwolę sobie podać dla łatwiejszego zoryentowania się i wyrobienia sobie zdania o leukocytozie w obu tych sprawach chorobowych, spostrzeżenia nad leukocytozą trawienną, jakie znalazłem u ludzi częścią zdrowych częścią dotkniętych innemi chorobami. Dla zwięzłości podaję je poniżej w tablicy III-ciej. Nadmienić muszę, że wtedy przyjmowałem obecność leukocytozy trawiennej za stwierdzoną, jeżeli przyrost ciałek białych przenosił 2000. Stanowczo mojem zdaniem liczby 1000 (Schneyer, Chadbourne) są za nizkie i mogą leżeć w granicach mimowolnych błędów, pomimo należytej wprawy w badaniu.

Z obliczeń naszych wynika, że po przyjęciu pokarmów białkowych występuje zwykle powiększenie ilości ciałek białych. Z pośród 12 przypadków, w 3 tylko nie pojawiła się leukocytoza tra-

Tablica III.

Nr	Imię	Rozpoznanie	Ilość c. białych przed jedzeniem	Ilość leukocytów po jedzeniu 1 g.	2	3	4	5	6	7	8	Przyrost leukocytów	Uwaga
1	Szymon D.	zdrowy	5900	6400	6600	8900	9100	7800	—	—	—	+3200	
2	Józef P.	»	5700	6200	8000	10100	7200	—	—	—	—	+4400	
3	Rozalia Ch.	»	6200	5900	5800	9200	6200	—	—	—	—	+3000	
4	Kazimierz P.	»	4400	4600	3800	4200	4200	4500	4600	—	4200	+200	oznaczono 2 razy
5	Berta O.	Hysteria	7200	8700	10600	13000	7300	—	—	—	—	+5800	
6	Piotr K.	Myelitis	7500	7500	8000	12100	11500	8500	—	—	—	+4600	
7	Łukasz G.	Tabes	9200	8100	8200	9200	8800	7000	—	—	—	+0	oznaczono 2 razy
8	Bronisława N.	Infiltr. apic. st. afebrilis	11700	11700	11200	po 2½ g. 15800	13600	14200	12100	—	-	+4100	
9	Jan Sz.	Infiltr. apic. tumor lienis st. afebrilis	11600	11900	11300	12600	14700	—	—	—	—	+3100	
10	Henryka A.	Cholelithiasis	7900	—	8900	9600	10800	—	10000	—	—	+2900	
11	Feige R.	Nephrolithiasis	5400	—	7500	8500	8000	—	7400	—	—	+3100	
12	Piotr S.	Icterus catarrhalis	5200	5000	5300	5200	5400	5200	5000	—	5100	+200	oznaczono 2 razy

wienna, w innych przyrost wynosił 2.900—5.800 ciałek białych, przeciętnie 3.911. Występuje ona w drugiej godzinie a szczyt przypada bez wyjątku po 3—4 godz. Powrót do stanu prawidłowego nastaje u jednych dość szybko u innych powoli. Leukocytozy tra-

wiennej nie stwierdziliśmy w przypadku atonii (Nr. 7) i nieżytu jelit (Nr. 2), nadto u jednego zupełnie zdrowego (Nr. 4), co będziemy się starali później wyjaśnić.

Stosunek wzajemny pojedyńczych gatunków ciałek białych, podczas leukocytozy trawiennej, widzimy z załączonej tabliczki:

Imię: po godzinie	Ilość ciałek b.	Liczono 1000 ciałek		
		wielojądr.	jednojądr.	eozynochł.
Jan Sz. na czczo	11600	61%	30·5%	8·5%
po 1 g.	11900	—	—	—
» 2 g.	11300	—	—	—
» 3 g.	12600	58·5%	32%	9·5%
» 4 g.	14700	59·4%	30·8%	9·8%

Stosunek ten nie uległ wielkiej zmianie, w każdym razie stwierdzić się daje zwiększenie liczby ciałek białych jednojądrzastych. Ilość ciałek eozynochłonnych nie uległa, jak to podaje Rieder, zmniejszeniu lecz owszem powiększeniu o + 1·4%.

A. Leukocytoza trawienna przy rakach żołądka.

1. Jędrzej Biłyj (Tabl. I., Nr. 2). Od 2 lat łaknienia upośledzone, od 1 roku bóle w dołku podsercowym, odbijania puste, od 6 m. częste wymioty, stolec zaparty, czasem czarny.

Odżywienie znacznie podupadłe, skóra sucha, blada. Rozedma płuc, miażdżyca tętnic. Wątroba nieco powiększona, śledziona niemacalna; ponad pępkiem guz twardy o nierównej powierzchni, bolesny, gubiący się w podżebrzu lewem; przynależność jego do żołądka stwierdzono przez wdęcie. W żołądku na czczo 300 gm. zaległej treści o ogólnej kwasocie 74 $^{1}/_{10}$ NaOH, wolny HCl 0; kwas mlekowy bardzo wyraźny; drożdże, laseczniki Kaufmanna.

Rozpoznanie: *Carcinoma ventriculi.*

Na czczo ciałek białych *5.800.* Po podaniu wzmiankowanego śniadania w ciągu 10-godzinnej obserwacyi stwierdzono po 5 godz. 6.500 l. Ponowne badanie nie wykazało wcale przyrostu ciałek białych, a więc:

Leukocytoza trawienna = 0.

2. Samuel Futtersack (Tabl. I., Nr. 3). Od 2 m. brak łaknienia, odbijania kwaśne, codzienne wymioty w 4—5 godz. po obiedzie, bóle w okolicy żołądka, stolec zaparty; wychudnienie.

Odżywienie mierne. W płucach, sercu nic nie prawidłowego. Wątroba, śledziona nie powiększone; dołek podsercowy oporny, bolesny, guza nie można wymacać; dolna granica wydętego sztucznie żołądka leży 2 palce ponad pępkiem. Na czczo 300 gm. zaległej treści o. kw. 50, w. HCl = 0, kw. mlek. b. wyraźny; czworniak, drożdże, laseczniki Kaufmanna.

Rozpoznanie: *Carcinoma ventriculi, stenosis pylori* (stwierdzone sekcyą).

Na czczo:	po 1 g.,	2 g.,	3 g.,	4 g.,	5 g.,	6 g.,	7 g.,	8 g.
10.800,	—	10.300,	10.600,	10.700,	9.600,	*13.800,*	11.800,	9.200.

L. traw. = + *3.500* pod 6 godz.

3. Hersch Keltz (Tabl. I., Nr. 5). Od 2 miesięcy bóle w dołku podsercowym, odbijania kwaśne, zgaga, łaknienie b. upośledzone, wychudnienie; od 1 tyg. bóle w klatce piersiowej po stronie lewej.

Odżywienie znacznie podupadłe; skóra i bł. śluzowe blade; stan podgorączkowy; po stronie lewej mierny wysięk opłucnowy; nie kaszle, nic nie odkrztusza; w sercu nic nie prawidłowego, wątroba, śledziona nie powiększone; okolica żołądka bolesna, na wysokości pępka guz, twardy, rozprzestrzeniający się ku podżebrzu lewemu. Na czczo 100 gm. zaległości, o kw. 10, w. HCl = 0, kw. mlek. wyraźny, czworniak, drożdże, laseczniki Kaufmanna.

Rozpoznanie: *Carcinoma ventriculi, pleuritis sin. neoplasm.*

Na czczo:	po 1 g.,	2 g.,	3 g.,	4 g.
a) 8.200,	—	12.500,	*13.900,*	9.000.
b) 10.600,	—	12.400,	*12.900,*	10.800.

L. traw. *a)* + *5.700, b) 2.300;* po 3 godz.

4. Wiktorya Pawliszak (Tabl. I., Nr. 6). Od roku upośledzenie łaknienia, odbijania puste, od 6 m. bóle w okolicy żołądka, wymioty 1—2 razy tygodniowo. nigdy fusowate; stolec zaparty.

Odżywienie znacznie podupadłe. W płucach, sercu nic nie prawidłowego; wątroba, śledziona nie powiększone; w podżebrzu prawem i dołku podsercowym guz twardy, bolesny, wielkości pięści, przynależny do żołądka (rozdymano); dolna granica żołądka na wysokości pępka. W treści żołądkowej w. HCl = 0, kw. mlekowy wyraźny, drożdże.

Rozpoznanie: *Carcinoma ventriculi.*

Na czczo: po 1 g., 2 g., 3 g., 4 g., 5 g.
6.200, 7.100, *10.600,* 8.800, 8.300, 7.400.

L. traw. + *4.400;* po 2 godz.

5. Fischel Fisch (Tabl. I., Nr. 7). Od roku brak łaknienia, od 4 miesięcy tępe bóle w okolicy żołądka, odbijania puste, wymiotów nie miewa; kilka razy stolce czarne, od 3 miesięcy znacznie wychudł.

Wyniszczenie; rozedma płuc; w narządzie krążenia objawy stwardnienia tętnic; wątroba, śledziona nie powiększone. W okolicy pępka guz rozlany, twardy, bolesny, który stoi w związku z żołądkiem; dolna granica żołądka 2 palce poniżej pępka; w odbytnicy zmian nie ma. Na czczo 150 gm. zalegającej treści; obfitej w śluz, oddziaływania obojętnego; po obiedzie próbnym treść kwaśna, w. HCl = 0, kw. mlekowy wyraźny; śluz, ciałka krwi czerwone, laseczniki Kaufmanna.

Rozpoznanie: *Carcinoma ventriculi.*

Na czczo: po 1 g., 2 g., 3 g., 4 g.
a) 5.400, 5.800, *8.800,* 6.200, 5.800.
b) 5.600, — *10.800,* 8.200, —

L. traw. = + *a) 3.400, b) 4.900;* po 2 godz.

6. Marya Uszyńska (Tabl. I., Nr. 9). Od 1 roku odbijania kwaśne, zgaga, od 7 miesięcy napinania w okolicy żołądka, od 4 miesięcy wymioty coraz to częstsze, łaknienie utrzymane, stolec zaparty.

Odżywienie bardzo podupadłe. Skóra i błony śluzowe blade; płuca, serce bez zmian; wątroba, śledziona nie powiększone. Ruchy żołądka widzialne, dolna granica na 3 palce niżej pępka; w okolicy odźwiernika wyczuć można czasem guzek twardy, wielkości orzecha laskowego. Na czczo 200 gm. zalegającej treści, o kw. 40, w. HCl b. wyraźny; kw. mlek. 0; po obiedzie próbnym w. HCl śladzik; czworniak, drożdże.

Rozpoznanie: *Carcinoma ventriculi, stenosis pylori* (stwierdzone po wycięciu odźwiernika).

Na czczo: po 1 g., 2. g., 3 g., 4 g., 5 g., 6 g., 7 g., 8 g., 9 g.,
a) 8.600, 8.700, 8.000, 8.100, 7.700, 7.600, 6.000, 7.200, 7.400, 6.900,
10 g., 12 g., 13 g., 14 g.
7.300, 8.700, 9.000, *11.500.*

b) Wieczorem o godz. 5-tej przepłukano żołądek, o godz. 6-tej podano 3 jaja, 300 gm. mleka z 2-ma łyżeczkami somatozy, w godzinę później 250 gm. mleka

przed jedzeniem: po 4 g., 13 g., 14 g., 15 g.
7.800, 7.500, *10.200,* 10.000, 8.800.

L. traw. = *a)* + *2.900* po 14 godz.; *b)* + *2.400* po 13 godz.

7. Józef Kowal (Tabl. I., Nr. 10). Od 5 miesięcy upośledzenie łaknienia, odbijania kwaśne, zgaga, czasem wymioty, raz nawet fusowate. Od 3 miesięcy napinania w okolicy żołądka, ustawiczne wymioty, upadek sił, stolec zaparty.

Odżywienie mierne, rozedma płuc, serce prawidłowe; wątroba i śledziona nie powiększone; ruchy żołądka wyraźnie widzialne, dolna granica zarysowuje się w okolicy pępka, guza wyczuć nie można, bolesność dołka podsercowego. Na czczo 250 gm. zaległej treści o kw. 30, w. HCl wyraźny; po obiedzie próbnym w. HCl = 0; kw. mlek. = 0; czworniak, drożdże.

Rozpoznanie: *Carcinoma ventriculi.* (przy wykonywaniu gastroenterostomii stwierdzono nadto małe ogniska nowotworowe w wątrobie).

Na czczo: po	1 g.,	2 g.,	3 g.,	4 g.,	5 g.,	6 g.,	7 g.,	8 g.,	10 g.,	12 g.,	14 g.
6.500,	6.200,	6.200,	5.600,	5.800,	5.600,	6.000,	6.000,	5.900,	5.400,	5.500,	5.300.

L. traw. = 0; nawet stwierdzono spadek.

8. Süse Weingarten (Tab. I., Nr. 11). Od 2 miesięcy brak łaknienia, bóle tępe w dołku podsercowym, wymioty 1—2 razy tygodniowo; w ostatnich tygodniach napinania żołądka, wychudnienie, stolec zaparty.

Odżywienie podupadłe; skóra blada, rozedma płuc; dolna granica żołądka przy napinaniu zarysowuje się na wysokości pępka; w dołku podsercowym guz twardy, gubiący się w podżebrzu prawem. Na czczo 100 gm. zaległości, o kw. 18, w. HCl = 0, kw. mlek. b. wyraźny; czworniak, drożdże, laseczniki Kaufmanna.

Rozpoznanie: *Carcinoma ventriculi.*

Na czczo: po	1 g.,	2 g.,	3 g.,	4 g.,	6 g.,	8 g.
6.100,	—	6.300,	6.200,	8.600,	*10.900,*	6.600.

L. traw. = + *4.800;* po 6 godz.

9. Dressel Salomon (Tabl. I., Nr. 12). Od roku nudności, brak łaknienia, czasem wymioty; od 4 miesięcy napinania żołądka, wymioty częstsze a przed 3 tygodniami obfite, fusowate; często stolce czarne. Znaczny upadek sił.

Chora bardzo wyniszczona, o skórze bladej, suchej; płuca, serce bez zmian. Ponad pępkiem w linii mostkowej prawej guz twardy, nierówny, rozszerzający się ku stronie lewej; dolna granica żołądka 3 palce poniżej pępka. Na czczo 200 gm. zaległości ciemnej, o kw. 50, w. HCl = 0, kw. mlek. b. wyraźny, czworniak, drożdże, laseczniki Kaufmanna, ciałka krwi czerwone.

Rozpoznanie: *Carcinoma ventriculi.*

Na czczo: po	2 g.,	3 g.,	4 g.,	6 g.,	8 g.,	10 g.,	14 g.
5.600,	4.600,	5.000,	5.000,	3.800,	4.000,	5.400,	5.200.

L. traw. = 0.

10. Semko Czorny (Tabl. I., Nr. 14). Od 6 miesięcy brak łaknienia, odbijania, zgaga, nudności; od 5 miesięcy napinanie w okolicy żołądka, wymioty zwykle w nocy; od 3 miesięcy guz w dołku podsercowym, wychudnienie.

Odżywienie znacznie podupadłe; rozedma płuc; serce bez zmian, wątroba na 4 palce poniżej łuku żebrowego, twarda, guzowata, bolesna; pod brzegiem wątroby guz przynależny do żołądka, którego dolna granica zarysowuje się 4 palce poniżej

pępka; ślad obrzęku około kostek. Na czczo zaległości 150 gm., w. HCl = 0, kw. mlek. ślad., czworniak, drożdże, laseczniki Kaufmanna.

Rozpoznanie: *Carcinoma ventriculi, metastases ad hepatem.*

Na czczo: po 2 g., 3 g., 4 g., 5 g., 7 g., 8 g., 10 g.
5.100, 4.800, 6.000, 5.000, 4.800, 3.600, 4,300, 4.200.

L. traw. = 0.

11. Antoni Wesołowski (Tabl. I., Nr. 12). Od 6 miesięcy odbijania, zgaga i bóle w okolicy żołądka, rozpromieniające się ku łopatkom; od 2 miesięcy napinania żołądka oraz wymioty kilka razy dziennie, fusowatych nigdy nie było; stolec zaparty, upadek sił.

Odżywienie nieco podupadłe; w płucach nic nie prawidłowego, w narządzie krążenia objawy miazdżycy tętnic, wątroba, śledziona nie powiększone; dolna granica wydętego żołądka zarysowuje się na wysokości pępka; guza wyczuć nie można. Na czczo 150 gm. zaległości, o kw. 50, w. HCl b. wyraźny; po obiedzie próbnym o kw. 25, w. HCl = 0; kw. mlekowego śladzik, czworniak, drożdże.

Rozpoznanie: *Carcinoma ventriculi, stenosis pylori.* (Stwierdzone przy wykonaniu gastroenterostomii).

Na czczo: po 2 g., 3 g., 4 g., 6 g., 8 g., 10 g.
4.800, 6.000, 6.600, 5.600, *7.300,* 7.300, 6.200.

L. traw. = + *2.500;* po 6 godz.

B. Leukocytoza trawienna przy wrzodach żołądka i zwężeniach dobrotliwych.

1. Aleksander Bojkiewicz (Tabl. II., Nr. 2). Od 2 lat bóle charakterystyczne w dołku podsercowym, występujące w 2—3 godz. po jedzeniu, odbijania kwaśne, przed 4 miesiącami bardzo obfite wymioty krwawe; skłonność do omdlewań; stolec zaparty, dwukrotnie czarny.

Odżywienie mierne, skóra i błony śluzowe nieco bledsze; płuca, serce bez zmian. Wątroba, śledziona nie powiększone; dołek podsercowy przy ucisku b. bolesny; dolna granica żołądka na wysokości pępka. Na czczo po wlaniu wody treść o kw. 25, po próbie białkowej 40, po obiedzie próbnym 80; w. HCl wyraźny; pod drobnowidem liczne jąderka.

Rozpoznanie: *Ulcus ventriculi rotundum.*

Na czczo: po 1 g., 2 g., 4 g., 6 g.
7.000, 7.200, *10.000,* 8.000, 7.000.

L. traw. = + *3.000;* po 2 godz.

2. Karol Wyka (Tabl. II., Nr. 3). Od 5 lat częste gwałtowne bóle w dołku podsercowym, rozpromieniające się ku łopatce prawej, odbijania kwaśne, zgaga, częste

wymioty zwykle w 3 godz. po spożyciu pokarmów; od roku wymioty krwawe, ostatnie przed 2 miesiącami; łaknienie dobre, stolec zaparty, czasem czarny.

Odżywienie dobre; płuca, serce, wątroba, śledziona bez zmian. Dołek podsercowy i podżebrze prawe przy ucisku bardzo bolesne; dolna granica napinającego się żołądka leży na wysokości pępka. Na czczo 250 gm. zaległej treści, o kw. 60, w. HCl b. wyraźny; czworniak, drożdże.

Rozpoznanie: *Ulcus ventriculi, stenosis pylori, gastrectasia.* (Stwierdzono wśród wykonania gastroenterostomii i dalszym przebiegiem, gdyż i po operacyi pojawiły się bóle oraz wymioty krwawe).

Na czczo:	po 1 g.,	2 g.,	3 g.,	4 g.,	5 g.,	6 g.,	8 g.
a) 7.400,	7.300,	7.200,	7.300,	7.400,	7.500,	7.100,	7.000.
b) 5.400,	5.400,	5.600,	5.600,	6.000,	6.100,	*7.400,*	7.000.
c) 5.800,	—	5.600,	5.400,	6.200,	*8.000,*	—	7.600.

L. traw. = *a)* 0; *b) 2.000* po 6 godz.; *c) 2.200* po 5 godz.

3. Leizor Horn (Tabl. II., Nr. 5). Od roku odbijania kwaśne, zgaga, wymioty, dwukrotnie krwawe; stolec często czarny; bóle cechujące utrzymują się do ostatniej chwili.

Odżywienie dość dobre, skóra blada; w płucach, sercu nic nie prawidłowego; wątroba, śledziona nie powiększone. Dolna granica napinającego się żołądka leży na palec powyżej pępka; podżebrze prawe bardzo bolesne. Na czczo treści zaległej 500 gm. o kw. 40; w. HCl bardzo wyraźny, czworniak, drożdże.

Rozpoznanie: *Ulcus ventriculi rotundum, stenosis pylori.* (Stwierdzono przy wykonaniu gastroenterostomii).

Na czczo:	po 1 g.,	2 g.,	3 g.,	4 g.,	5 g.,	$6^1/_2$ g.
9.600,	9.500,	8.200,	6.200,	8.600,	8.000,	8.100.

L. traw. = 0.

4. Michał Gryśko (Tabl. II., Nr. 6). Od 3 lat cechujące bóle w dołku podsercowym, zgaga, wymioty kwaśne w 2—3 godz. po obiedzie, nigdy krwi nie zawierały. Od 4 miesięcy napinanie w okolicy żołądka; stolec zaparty.

Odżywienie dobre, skóra i błony śluzowe nieco bledsze; płuca, serce bez zmian; wątroba, śledziona nie powiększone; dolna granica napinającego się żołądka leży na wysokości pępka; dołek podsercowy bolesny. Na czczo 300 gm. zaległości, o kw. 79, HCl b. wyraźny; po obiedzie próbnym o kw. 100; czworniak, drożdże.

Rozpoznanie: *Ulcus ventriculi rotundum, stenosis pylori.* (Stwierdzone przy wykonaniu gastroenterostomii).

Na czczo:	po $^1/_2$ g.,	1 g.,	2 g.,	3 g.,	4 g.,	5 g.,	6 g.,	7 g.
6.800,	5.800,	6.300,	7.200,	6.200,	7.000,	7.100,	8.000,	*9.600.*

L. traw. = + *2.800;* po 7 godz.

5. Jan Kowal (Tabl. II., Nr. 8). Od kilku lat odbijania, zgaga, bóle cechujące, codzienne wymioty, kilkakrotnie krwawe; stolce czarne.

Odżywienie podupadłe; w płucach rozedma, serce bez zmian; wątroba, śledziona nie powiększone; dołek podsercowy przy ucisku bolesny; dolna granica napinającego się żołądka na palec poniżej pępka. Na czczo 300 gm. zaległości, o kw. 50, w. HCl wyraźny, czworniak, drożdże.

Rozpoznanie: *Ulcus ventriculi rotundum, stenosis pylori.* (Stwierdzono po wycięciu odźwiernika).

Na czczo: po 1 g., $2^1/_2$ g., 4 g., 6 g., 8 g.
8.400, 8.600, *10.500,* 9.900, 9.400, 8.500.

L. traw. = + *2.100* po $2^1/_2$ godz.

6. Fedko Kozak (Tabl. II., Nr. 9). Od 1 roku cechujące bóle w dołku podsercowym, odbijania kwaśne, zgaga, wymioty, 2 razy krwawe a stolce czarne.

W narządach klatki piersiowej nic nie prawidłowego; wątroba, śledziona nie powiększone; okolica żołądka bolesna, dolna granica napinającego się żołądka leży na palec poniżej pępka. Na czczo zaległej treści 50 gm., w. HCl wyraźny, czworniak, drożdże.

Rozpoznanie: *Ulcus ventriculi rotundum, stenosis pylori.* (Stwierdzono przy gastroenterostomii).

Na czczo: po 1 g., 2 g., 3 g., 4 g., 5 g., 7 g.
a) 5.600, 5.500, 5.200, 5.000, *7.600,* 7.400, 6.400.
b) 5.800, — 5.700, 5.600, *7.000,* — 5.200.

L. traw. = *a)* + *2.000* po 4 godz.; *b) 1.200* po 4 godz.

7. Marcela Śliwka (Tabl. II., Nr. 10). Od 10 lat objawy ze strony żołądka, odbijania kwaśne, zgaga, czasem wymioty. Od $2^1/_2$ lat bóle cechujące, kilkakrotne wymioty krwawe, ostatnie przed 2 tygodniami. Stolce często czarne.

Znacznie podupadłe odżywienie, skóra i błony śluzowe blade. W klatce piersiowej zmian nie ma; wątroba, śledziona nie powiększone. Podżebrze prawe bardzo bolesne, dolna granica napinającego się żołądka leży 3 palce poniżej pępka. Na czczo 500 gm. zaległej treści pok. o kw. 39; w. HCl b. wyraźny, czworniak.

Rozpoznanie: *Ulcus ventriculi rotundum, stenosis pylori.* (Stwierdzono przy gastroenterostomii).

Na czczo: po 1 g., 2 g., 3 g., 4 g., 5 g., 6 g., 7 g., 8 g.
4.600, 4.500, 3.600, 4.200, 4.000, 5.400, 4.800, 4.500, 5.000.

L. traw. = 0.

8. Marko Jarema (Tabl. II., Nr. 11). Od 1 roku bóle cechujące, zgaga, wymioty krwawe, czasem stolce czarne.

Odżywienie dobre. Serce, płuca bez zmian, wątroba, śledziona nie powiększone; podżebrze prawe i dołek podsercowy b. bolesne; dolna granica napinającego się czasem żołądka leży na wysokości pępka. Na czczo 500 gm. zaległości o kw. 43, w. HCl bardzo wyraźny, czworniak, drożdże.

Rozpoznanie: *Ulcus ventriculi rotundum, stenosis pylori.* (Stwierdzono przy gastroenterostomii).

Na czczo: po 1 g., 2 g., 3 g., 4 g., 5 g., 6 g., 7 g., 9 g.
5.900, 6.600, 4.600, 5.800, 4.200, 3.200, 5.500, 4.800, *8.800.*

L. t r a w. = + *2.900;* p o 9 g o d z.

9. H e n r y k F e i t n e r (Tabl. II., Nr. 13). Od 6 lat odbijania, zgaga, wymioty silnie kwaśne, które w ostatnich czasach są coraz częstsze; mały upadek sił, stolec zaparty.

Odżywienie mierne; płuca, serce bez zmian, wątroba, śledziona nie powiększone; dołek podsercowy bolesny, dolna granica żołądka po wydęciu na palec poniżej pępka i wtedy występuje napinanie się żołądka. Na czczo 80 gm. zaległej treści o kw. 10, po obiedzie próbnym o kw. 50; w. HCl wyraźny; liczne jąderka, drożdże.

Rozpoznanie: *Ulcus ventriculi rotundum.*

Na czczo: po 1 g., 2 g., 3 g., 4 g., 6 g.
6.500, 6.800, 7.400, *9.600,* 8.400, 6.700.

L. t r a w. = + *3.100;* po 3 g o d z.

10. S t a n i s ł a w R y s z (lat 36). Od 12 lat przypadłości żołądkowe; zgaga, wymioty, kilkakrotnie krwawe; napinania w okolicy żołądka, silne charakterystyczne bóle żołądka, upadek sił.

Odżywienie podupadłe; miernego stopnia rozedma płuc; serce bez zmian; wątroba, śledziona nie powiększone. Dołek podsercowy i podżebrze prawe przy ucisku b. bolesne. Na czczo 150 gm. treści jasnej o. kw. 30; w. HCl wyraźny; po próbie białkowej o kw. 80; w. HCl bardzo wyraźny; liczne jąderka.

Rozpoznanie: *Ulcus ventriculi rotundum.*

Na czczo: po 1 g., $2^1/_2$ g., $3^1/_2$ g., 4 g., 6 g., 8 g.
7.000, 7.800, 8.200, 9.200, 9.400. *11.000,* 9.400.

L. t r a w. = + *4.000;* po 6 godz.

Wynik szeregu powyższych oznaczeń ilości ciałek białych wśród czynności trawienia, rzuca dość ujemne światło na wartość rozpoznawczą leukocytozy trawiennej. Z pośród 11 przypadków nowotworu żołądka stwierdziliśmy zgodnie z przeważną częścią autorów w czterech zupełny brak leukocytozy. W pozostałych 7 wystąpiła ona wyraźnie, a przyrost ciałek białych wynosił 2300—5700, przeciętnie 3.710. Jeżeli uwzględnimy okres pojawiania się leukocytozy, to przekonujemy się, że był prawidłowy (2—4 godz.) tylko u trzech chorych. W 4 przypadkach natomiast stwierdziliśmy opóźnienie, które przeciągnęło się do 6 a nawet 14 godzin.

Przy 10 wrzodach żołądka, oraz zwężeniach dobrotliwych odźwiernika, leukocytoza wystąpiła 7 razy a przyrost ciałek b. wahał się między 2.000—4.000 a średnio 2.560. Prawidłowy czas jej wystąpienia był w trzech wypadkach, w 4 zaś opóźnienie przeciągnęło się od 5 do 9 godzin. U jednego z chorych obecność leukocytozy była niestałą, raz przyrost wynosił 2.000, przy ponownem obliczaniu 1.200, którą to liczbę według naszego założenia nie możemy uważać za dowód obecności leukocytozy trawiennej. Wymownie świadczą o wartości leukocytozy przypadki wrzodu III-ci i VIII-my, w których pomimo długiej obserwacyi bo $6^1/_2$—8 g. wcale jej nie stwierdzono, w pierwszym nawet liczby spotykane po przyjęciu pokarmów były mniejsze niż po 18 godzinnem głodzeniu.

Aby wyjaśnić tę niestałość pojawiania się leukocytozy trawiennej w raku i wrzodzie żołądka, musimy rozważyć te czynniki, które mają wywierać wpływ na jej powstawanie.

Jako przyczynę braku leukocytozy traw. przy raku żołądka, podawano zmiany anatomiczne w błonie śluzowej, które towarzyszą tej sprawie chorobowej (Schneyer, Jeż, Hassmann), wyniszczenie nowotworowe (Müller), wreszcie zwężenie odźwiernika (Müller, Hassmann).

Schorzenie błony śluzowej może być powodem niedostatecznej peptonizacyi substancyi białkowych i oraz upośledzać czynność chłonniczą żołądka. Nie można jej jednak przypisać większego wpływu na powstawanie leukocytozy trawiennej. Brak wydzielania kwasu solnego nie odgrywa tu żadnej roli. Dowodzą tego spostrzeżenia Müllera i opisywane przez Schneyera przypadki raka żołądka, z pomiędzy których w 5-ciu stwierdzał Sch. pojawienie się leukocytozy trawiennej mimo obecności wolnego HCl. Za tem przemawiają również dosadnie i nasze spostrzeżenia, które wykazały brak leukocytozy trawiennej przy obecności HCl w przypadkach wrzodu żołądka.

Rozległość zmian w błonie śluzowej, wywołanych obecnością nowotworu nie można obwiniać o przyczynę niedostatecznego przyswajania pokarmów. Dowodzi tego przypadek IV-ty (Pawliszak), w którym rak rozlany zajmował zapewne większą część żołądka, a przecież szybko, bo po 2 godź. wystąpiła wyraźnie leukocytoza +4.400. Podobne okoliczności zachodziły i u chorych w przypad-

kach III-im, V-tym i VII-ym. Wyniszczenie nowotworowe samo nie wystarcza do wytłómaczenia tego zjawiska. Przy obecności jego możemy znaleźć leukocytozę, a może się ona nie pojawiać i przy braku większego wyniszczenia (Schneyer).

Jaką wreszcie rolę odgrywa tu zwężenie odźwiernika?

Szczególniejszą zwracają na siebie uwagę te nasze przypadki raka i wrzodu żołądka, w których leukocytoza trawienna nieraz znacznie się opóźniała, a nawet u jednego i tego samego chorego zjawiała się raz wcześniej to znowu później. Znajdywaliśmy przedewszystkiem brak leukocytozy w tych przypadkach, w których zwężenie odźwiernika było znaczne, a rozstrzeń żołądka większego stopnia. Przeciwnie, gdy zaległości treści pokarmowej były nieznaczne a więc zwężenie nie było wielkie, tam bez względu na to, czy przyczyną zwężenia był rak czy wrzód, stwierdzaliśmy obecność leukocytozy jużto w prawidłowym okresie czasu, jużto po większem lub mniejszem opóźnieniu Częstokroć tam, gdzie pierwotnie nie mogliśmy wykazać przyrostu ciałek białych, występywało ono w chwili, gdy ogólny stan chorego się poprawiał, a zaległości w żołądku stawały się mniejsze. Nasunąć to musiało nam usprawiedliwione podejrzenie, że wynik leukocytozy trawiennej nie tyle zawisł od zmian nowotworowych lub stopnia owrzodzenia, ile od ich następstw, czyli od stopnia zwężenia odźwiernika, a co za tem idzie, od łatwości przedostawania się pokarmów z żołądka do jelit. I teoretyczne rozumowanie wielce za tem przemawia.

Zdolność przyswajania substancyi białkowych przypada w udziale żołądkowi i jelitom. Czynność jednak asymilacyjna jelit nieporównanie jest większa i energiczniejsza. Wynika to już z samej budowy ściany jelita i żołądka. Te części przewodu pokarmowego, którym przypada zadanie asymilacyjne, mają najwięcej rozwinięte utkanie adenoidalne. A więc całe jelito cienkie aż do zastawki Bauhini'ego, i część odźwiernikowa żołądka. Górna część żołądka ma go bardzo mało. Hoffmeister przy doświadczeniach na zwierzętach spotykał w jelitach, będących w stanie trawienia, najgęstszy naciek komórek limfatycznych i to nietylko w tkance podgruczołowej lecz w kosmkach i pod nimi. Nawet przybłonek kosmków był przepełniony komórkami limfatycznemi, czego nie można było stwierdzić w żołądku

ani w jelicie grubem. Jakkolwiek nie można w zupełności odmówić żołądkowi udziału w asymilacyi substancyi białkowatych a więc i warunków do powstawania leukocytozy trawiennej, to przecież czas najczęstszego pojawienia się szczytu leukocytozy trawiennej po 3—4 godz. od przyjęcia pokarmów, i nasze liczne postrzeżenia, zniewalają czynić ją zawisłą od asymilacyi produktów przemiany substancyi białkowych w jelitach. Tembardziej odnosić się to może równomiernie do raka i wrzodu żołądka, gdyż obie te sprawy chorobowe tocząc się przeważnie w części odźwiernikowej, gdzie istnieją warunki asymilacyjne, takowe upośledzają.

Dla pewniejszego przekonania się, o ile zwężenie odźwiernika, jakiejkolwiek przyrody wpływać może na powstawanie leukocytozy trawiennej, stósowałem u kilku chorych, u których przy znacznem zwężeniu odźwiernika nie wystąpiła leukocytoza trawienna, wysokie lawatywy odżywcze i oznaczałem ilości ciałek białych. Jelito grube chłonie ciała białkowe (Leube, Ewald, Aldor i i.), zwłaszcza te części, które leżą ponad zwieraczami, bo tu najsilniej jest rozwinięte utkanie adenoidalne (Hoffmeister). Chorzy, jak i przy poprzednich doświadczeniach nie dostawali pożywienia przez 18 godz.; wieczorem dnia poprzedniego przepłukiwano im żołądek, oraz stosowano lawatywę czyszczącą, którą ponawiano i dnia następnego przed lawatywą odżywczą, złożoną z 400 gm. mleka, 2 jaj i 15 gm. nutrozy.

1. Karol Wyka *Ulcus ventr.* Nr. 2; lawatywę zatrzymuje.

Przed lawatywą	po $^1/_2$ g.,	1 g.,	$1^1/_2$ g.,	2 g.,	4 g.
8.000,	8.600,	9.600,	*10.400,*	9.400,	9.000.

Leukocytoza = + 2.400 po $1^1/_2$ godz.

2. Fedko Kozak *Ulcus ventr.* Nr. 6; lawatywę zatrzymał.

Przed lawatywą	po $^1/_2$ g.,	1 g.,	$1^1/_2$ g.,	2 g.,	$2^1/_2$ g.,	3 g.
5.200,	5.000,	5.400,	5.100,	6.000,	*6.800,*	6.200.

L. = + 1.600 po $2^1/_2$ godz.

3. Semko Czorny *Carcin. ventr.* Nr. 10; lawatywę zatrzymuje.

Przed lawatywą	po $^1/_2$ g.,	1 g.,	2 g.
5.500,	5.600,	*7.000,*	6.200.

L. = + 1.500 po 1 godz.

4. Jędrzej Biłyj *Carcin. ventr.* Nr. 1; lawatywę źle znosi.

Przed lawatywą po $^3/_4$ g., $1^1/_4$ g., 2 g., 4 g.
6.000, 5.600, 5.000, 5.300, 5.800.

L. = 0.

Doświadczenia powyższe wykazały, że można i wśród stosowania lawatyw odżywczych, wykazać powiększenie ilości ciałek białych. W przypadku wrzodu żołądka, przy którym przedtem nie stale i niewyraźna występowała leukocytoza trawienna (Nr. 1) przyrost ciałek b. już po $1^1/_2$ godzinie wynosił 2400. W innych wyniki były mniej wybitne, a w przypadku Nr. 4 wcale nie stwierdziliśmy leukocytozy. Sposób ten nie nadawał się do większej liczby doświadczeń, gdyż nie wszyscy chorzy mogli zatrzymać lawatywę, a powtóre warunki asymilacyi ze względu na odmienną budowę anatomiczną jelita grubego są inne niż wśród trawienia fizyologicznego. Wkrótce odstąpiliśmy od dalszych doświadczeń w tym kierunku, tem więcej, że mieliśmy do dalszego rozporządzenia chorych, u których poprzednio badano leukocytozę trawienną, a u których później wykonano w klinice chirurgicznej lwowskiej gastro-enterostomię lub wycięcie odźwiernika. Jeżeli więc tylko zwężenie odźwiernika jest przyczyną braku leukocytozy trawiennej, tak przy raku jak i przy wrzodzie żołądka, to po usunięciu tej przeszkody przez zabieg operacyjny, powinny wrócić warunki do jej powstania. Wyniki otrzymane pozwolę sobie poniżej przytoczyć:

1. Józef Kowal *Carcinoma ventriculi.* Nr. 7; *Gastroenterostomia facta.*

Przed operacyą L. traw. = 0. W 3 tygodnie po operacyi:

Na czczo: po $^1/_2$ g., 1 g., $1^1/_2$ g., 2 g., 3 g.
6.400, 5.800, 5.800, *8.600*, 7.000, 5.100.

L. traw. = + *2.200* po $1^1/_2$ godz.

2. Marya Uszyńska *Carc. ventr.* Nr. 6. *Resectio pylori modo Kocher.*

Przed operacyą leukocytoza traw. po 13—14 godz. (+ 2.900 i 2.400). W 3 tygod. po operacyi:

Na czcz: po 1 g., 2 g., 3 g., 4 g., 5 g.
a) 7.200, 7.900, 7.400, 7.700, *10.300*, 7.800,

w tydzień później:

b) 7.700, 8.200, 7.000, 9.500, *10.500*, 7.400.

L. traw. = *a)* + *3.100*, *b)* + *2.800* po 4 godz.

3. Karol Wyka *Ulcus ventr.* Nr. 2. *Gastroenterostomia facta.*

Przed operacyą przy pierwszem badaniu L. traw. = 0, przy 2-ch następnych dopiero po 5 i 6 godz. + 2.200 i 2.000; po operacyi:

Na czczo:	po 1 g.,	$1^1/_2$ g.,	2 g.,	$2^1/_2$ g.,	$3^1/_2$ g.
6.300,	7.600,	8.400,	8.100,	*10.600,*	8.100.

L. traw. = + *4.300* po $2^1/_2$ godz.

4. Marcela Śliwka *Ulcus ventr.* Nr. 7; *Gastroenterostomia facta.*

Przed operacyą L. = 0. W 6 tygodni po operacyi:

Na czczo:	po 1 g.,	2 g.,	3 g.,	4 g.,	5 g.,	$6^1/_2$ g.
5.700,	5.300,	5.600,	6.400,	7.400,	*10.700,*	5.900.

L. traw. = + *5.000* po 5 godz.

5. Fedko Kozak *Ulcus ventr.* Nr. 6; *Gastroenterostomia facta.*

Przed operacyą *a)* L. traw. = 0; *b)* L. traw. = + 2.000 po 4 godz. W 6 miesięcy po operacyi:

Na czczo:	po 1 g.,	2 g.,	3 g.,	4 g.
6.800,	7.200,	9.000,	*9.200,*	8.800.

L. traw. = + *2.400* po 3 godz.

6. Marko Jarema *Ulcus ventr.* Nr. 8; *Gastroenterostomia facta.*

Przed operacyą L. traw. dopiero po 9 godz. = + 2.900. W 3 miesiące po operacyi:

Na czczo:	po 1 g.,	2 g.,	$2^1/_2$ g.,	3 g.,	4 g.
5.100,	5.100,	5.000,	6.800,	*8.900,*	8.200.

L. traw. = + *3.800* po 3 godz.

Przywrócenie zatem drożności pomiędzy żołądkiem a jelitami czyto przez wycięcie odźwiernika, czy wykonanie gastroenterostomii, w przypadku raka, wrzodu okrągłego oraz dobrotliwego zwężenia odźwiernika, stwarza warunki do powstawania leukocytozy trawiennej tam, gdzie jej przedtem nie było a przyspiesza pojawianie się, gdzie ona się opóźniała. Prawidłowa zatem czynność odźwiernika odgrywa prawie wyłączną rolę przy powstawaniu leukocytozy trawiennej. Oczywiście muszą istnieć stosunki prawidłowe w samych jelitach; tu bowiem wszystkie sprawy patologiczne, któreby utrudniały lub uniemożliwiały ich czynność asymilacyjną odbić się muszą ujemnie i na zachowaniu się leukocytozy. Dlatego może brakować leukocytozy trawiennej przy nieżytach jelit i tem należy tłómaczyć nieobecność jej u naszego chorego, dotkniętego nieżytem jelit i żółtaczką (zob. Tabl. III.).

Trudniej wyjaśniać się daje niepojawianie się leukocytozy trawiennej u ludzi zresztą zupełnie zdrowych. Według spostrzeżeń Schultz'a tem większy jest przyrost ilości ciałek białych im obficiej podajemy pokarmy białkowe i to im w dłuższych odstępach czasu. Dlatego też u królików i młodych psów nie ma leukocytozy trawiennej, gdyż one ciągle jedząc są w stanie trwałego trawienia, można ją wywołać dopiero po dłuższem głodzeniu.

Być więc może, że i u ludzi, którzy nie okazują fizyologicznej leukocytozy trawiennej istnieją podobne warunki ciągłego trawienia. Należałoby przyjąć u nich osłabienie kurczliwości odźwiernika, w którego następstwie istnieje niedomykalność *(incontinentia pylori)*. Pokarmy wówczas nie przedostają się do jelit w prawidłowych odstępach czasu i w większej ilości, lecz powoli a stale. Czynność asymilacyjna, jakkolwiek ciągła, nie odbywa się tak energicznie, jak w warunkach prawidłowych, a tem samem odpada najważniejszy czynnik, który sprawia leukocytozę.

Że działanie odźwiernika nie jest zawsze prawidłowe i nie występuje okresowo, przekonały mię liczne próby żołądkowe, jakie wykonywałem celem badania chemizmu i mechanizmu żołądka. Ilość wydobywanej zgłębnikiem treści pokarmowej w pewnym oznaczonym czasie po spożyciu np. obiadu próbnego była u różnych chorych tak zmienną, że z konieczności należało przypuścić niejednolitość funkcyi odźwiernika. Za istnieniem wspomnianej niedomykalności przemawiaćby mogły i wyniki oznaczania ilościowego ciałek białych u chorych ze zwężeniem odźwiernika. W pierwszych tygodniach bowiem po przywróceniu drożności między żołądkiem a jelitami, t. j. w czasie, gdy pokarmy bezustannie przepływały z żołądka do jelit, nie pojawiła się leukocytoza trawienna. W tych przypadkach występowała ona dopiero z chwilą, gdy czynność mechaniczna żołądka zbliżała się w tym kierunku do prawidłowej, że żołądek mógł już zatrzymywać pokarmy przez czas dłuższy i przesuwać je okresowo do jelit w pewnych większych odstępach czasu.

W podobny sposób należałoby tłumaczyć brak leukocytozy trawiennej przy zwężeniach odźwiernika, czy to na tle nowotworu czy wrzodu i następowej blizny. Treść pokarmowa bez wątpienia i tu przedostaje się do jelit, lecz zwolna i w małej ilości, gdyż zmie-

niony i zgrubiały odźwiernik, będąc w stanie niedomykalności nie funkcyonuje należycie, tem więcej, że słabnie i czynność mechaniczna żołądka przy dłuższem trwaniu sprawy chorobowej.

Uwzględniając wyniki naszych badań nad ilościowem zachowaniem się ciałek białych, dochodzimy do następujących wniosków:

1) Wśród czynności trawienia pokarmów białkowych występuje w przeważającej liczbie wypadków powiększenie ilości ciałek białych cz. leukocytoza trawienna;

2) Szczyt jej przypada zwykle pomiędzy 3 a 4 godziną a przeciętny przyrost ciałek b. wynosi 3.543;

3) Dla powstawania jej potrzebną jest prawidłowa czynność odźwiernika oraz jelit;

4) Od zmian chorobowych w obu wspomnianych kierunkach zależy brak leukocytozy trawiennej w stanach patologicznych przewodu pokarmowego;

5) Obecność zwiększenia ilościowego ciałek białych wśród trawienia nie daje nam żadnych wskazówek rozpoznawczych w wątpliwych przypadkach nowotworu i wrzodu okrągłego żołądka; w obu bowiem sprawach chorobowych może się pojawiać albo nie i to niezależnie od samej istoty choroby;

6) Brak leukocytozy trawiennej u ludzi zdrowych odnieść można do osłabienia kurczliwości odźwiernika powodującego następową jego niedomykalność.

W zakończeniu niech mi będzie wolno złożyć J. W. Profesorowi Drowi A. Gluzińskiemu szczere podziękowanie za łaskawe odstąpienie mi odpowiedniego materyału klinicznego, oraz zachętę i wskazówki do niniejszej pracy.

Literatura.

R. LIMBECK. Grundriss einer klinischen Pathologie des Blutes. Jena 1896.

E. GRAWITZ. Klinische Pathologie des Blutes. Berlin 1896.

H. RIEDER. Beiträge z. Kenntnis der Leukocytose. 1892.

H. HAEBERLIN. Über den Haemoglobingehalt des Blutes bei Magenkrebs. Münch. med. Wochenschr. 1888, Nr. 22.

J. OSTERPEY. Die Blutuntersuchung u. deren Bedeutung bei Magenerkrankungen. Berl. klin. Wochenschr. 1893, Nr. 12, 13.

BLINDEMANN. Über die Veränderungen des Blutes bei Magenkrebs. Wiener. med. Blätt. 44.

O. LACKER. Bestimmungen über den Haemoglobingehalt des Blutes. Wiener. med. Wochenschr. 1886.

I. FENOGLIO. Haemoglobingehalt des Blutes in verschiedenen Krankheiten. Ref. Jahresbericht. Virchow, Hirsch. 1880.

LEICHTENSTERN. Untersuchungen über den Haemoglobingehalt des Blutes in gesunden u. kranken Zuständen. 1878.

OPPENHEIMER. Über die praktische Bedeutung der Blutuntersuchung etc. Deutsch. med. Wochenschr. 1889, Nr. 42, 43, 44.

LAACHE. Die Anaemie. 1883.

G. NEUBERT. Untersuchungen des Blutes bei der die Phthisis pulm. u. des Carcinom. begleitenden Anaemie. Ref. Jahresbericht V. H. 1889.

O. STRAUER. Systematische Blutuntersuchungen bei Schwindsüchtigen u. Krebskranken. Zeitschr. f. klin. Med. B. 24.

E. BIERNACKI. Unterschungen über die chemische Blutbeschaffenheit bei pathologischen, insbesondere bei anaemischen Zuständen. Zeitschr. f. klin. Med. B. 24.

G. REINBACH. Über das Verhalten der Leukocyten bei malignen Tumoren. Archiv f. klin. Chirurgie. 46.

F. HOFFMEISTER. Über Resorption u. Assimilation der Nährstoffe. Archiv f. experim. Pathologie u. Pharmakologie. B. XIX, XX, XXII.

J. POHL. Über Resorption u. Assimilation. 4 Mittheil. Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakologie. B. XXV.

G. SCHULTZ. Experimentelle Untersuchungen über das Vorkommen u. diagnostische Bedeutung der Leukocytose. Deutsches Archiv f. klin. Med. 51.

R. MÜLLER. Klinische Mittheilungen über Verdauungsleukocytose. Prager med. Wochenschr. 1890, Nr. 17—19.

J. SCHNEYER. Das Verhalten der Verdauungsleukocytose bei Ulcus rotundum u. Carcinoma ventriculi. Zeitschr. f. klin. Med. B. XXVII.

O. HASSMANN. Zur diagnostischen Verwerthbarkeit der Verdauungsleukocytose. Wien. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 17.

ASCOLI. Sull'iperleucocitosi digestiva. Policlin. Vol. III. Ref. Jahresbericht. V. H. 1896.

W. JEZ. Über die Blutuntersuchung bei Magenerkrankungen, besonders bei Ulcus rotundum u. Carcinoma ventriculi. Wien. Med. Wochenschr. 1898, Nr. 14, 15.

A. CAPPS. Digestion leukocytosis as an aid in diagnosis of cancer of the stomach. Bost. Med. Journ. Nr. 4. Refer.

HARTUNG. Wiener. klin. Wochenschr. 1895, Nr. 40, 41.

T. L. CHADBOURNE. Beitrag zur Verdauungsleukocytose bei Magenkranken. Berlin. klin. Wochenschr. 1898, Nr. 2.

A. HOFMANN. Die Verdauungsleukocytose bei Carcinoma ventriculi. Zeitschr. f. klin. Med. B. XXXIII.

F. HENRY. Ueber den diagnostischen Werth der Blutkörperchenzählung beim latenten Magenkrebs. Archiv. f. Verdauungskrankh. 1898.

L. ALDOR. Untersuchungen über die Verdauungs- u. Aufsaugungsfähigkeit des Dickdarms. Centrbl. f. innere Med. 1898, Nr. 7.



